

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1898-99. — N° 67

DU DIAGNOSTIC
DES
INSUFFISANCES AORTIQUES SANS SOUFFLE
ET DES PSEUDO-INSUFFISANCES

PAR LE CHOC EN DÔME

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 6 Janvier 1899

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

TANTON JEAN

Né à Biziât (Ain), le 21 décembre 1875

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

LAURÉAT DE LA FACULTÉ (CONCOURS 1897, 3^e ANNÉE)

ANCIEN EXTERNE DES HÔPITAUX DE LYON



LYON

IMPRIMERIE A. BONNAVIAT

13, rue Sainte-Catherine, 13

1899

DU DIAGNOSTIC
DES
INSUFFISANCES AORTIQUES SANS SOUFFLE
ET DES PSEUDO-INSUFFISANCES
PAR LE CHOC EN DÔME

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1898-99. — N° 67

DU DIAGNOSTIC
DES
INSUFFISANCES AORTIQUES SANS SOUFFLE
ET DES PSEUDO-INSUFFISANCES

PAR LE CHOC EN DÔME

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 6 Janvier 1899

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

TANTON JEAN

Né à Biziat (Ain), le 21 décembre 1875

Elève de l'École du Service de Santé Militaire

LAURÉAT DE LA FACULTÉ (CONCOURS 1897, 3^e ANNÉE)

ANCIEN EXTERNE DES HÔPITAUX DE LYON



LYON

IMPRIMERIE A. BONNAVIAT

13, rue Sainte-Catherine, 13

1899

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. LORTET
LACASSAGNE

DOYEN.
ASSESEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. PAULET, CHAUVEAU, BERNE.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	{	MM. LÉPINE.
Cliniques chirurgicales		BONDET.
Clinique obstétricale et Accouchements		OLLIER.
Clinique ophtalmologique		PONCET.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques		FOCHIER.
Clinique des maladies mentales		GAYET.
Physique médicale		GAILLETON.
Chimie médicale et pharmaceutique		PIERRET.
Chimie organique et Toxicologie		MONOYER.
Matière médicale et Botanique		HUGOUNENQ.
Zoologie et Anatomie comparée		CAZENEUVE.
Anatomie		FLORENCE.
Anatomie générale et Histologie		LOUTET.
Physiologie		TESTUT.
Pathologie interne		RENAUT.
Pathologie externe		MORAT.
Pathologie et Thérapeutique générales		TEISSIER.
Anatomie pathologique		AUGAGNEUR.
Médecine opératoire		MAYET.
Médecine expérimentale et comparée		TRIPPIER.
Médecine légale		POLLOSSON.
Hygiène		ARLOING.
Thérapeutique		LACASSAGNE.
Pharmacie		BARD.
		SOULIER.
		CROLAS.

PROFESSEUR ADJOINT

Clinique des Maladies des Femmes M. LAROYENNE.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Clinique des Maladies des Enfants	MM. WEILL, agrégé.
Maladies des oreilles, du nez et du larynx.	LANNOIS, agrégé.
Accouchements	POLLOSSON (A.), agr.
Botanique	BEAUVISAGE, agrégé.

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
BEAUVISAGE.	ROLLET.	DURAND.	PAVIOT.
CONDAMIN.	ROUX.	DOYON.	NOVE-JOSSERAND.
COURMONT.	COLLET.	BARRAL.	BERARD.
DEVIC.	BOYER.	MOREAU	BORDIER.
POLLOSSON (A.).	VALLAS.	PIC.	SAMBUC.
ROCHET.	SIRAUD.		

M. BEAUDUN, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. BARD, président; M. WEILL, assesseur;
MM. ROCHET et PAVIOT, agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

Au moment de quitter la Faculté de Lyon et l'Ecole du Service de Santé militaire, nous sommes heureux d'adresser ici nos remerciements à tous ceux qui, au cours de nos études médicales, nous ont témoigné de l'intérêt ou de la sympathie, ou dont nous avons mis à contribution l'obligeance et la bonté.

Monsieur le professeur Bard, dont nous avons été l'élève et dont nous avons apprécié durant un semestre les savantes leçons, empreintes de tant d'originalité, nous a inspiré le sujet de ce travail. Il nous a toujours témoigné une très grande bienveillance, aidé de ses précieux conseils; il nous fait aujourd'hui l'honneur d'accepter la présidence de notre thèse, qu'il soit assuré de notre vive gratitude.

Nos maîtres de l'Hôpital militaire Desgenettes, à qui nous devons les bases de nos connaissances cliniques, nos chefs de l'Ecole du Service de Santé militaire ont toujours été pour nous des maîtres indulgents et bienveillants, nous les assurons de notre reconnaissance.

Nos chefs de service dans les hôpitaux, MM. les Docteurs Rochet, Rollet, Rabot, Collet et Drivon, nos maîtres à la Faculté et particulièrement M. le professeur agrégé Paviot nous ont toujours témoigné un très grand intérêt; nous leur adressons nos plus sincères remerciements.

Nous garderons de nos camarades de promotion le meilleur souvenir; parmi eux il en est qui furent plus spécialement nos amis, qu'il nous soit permis d'exprimer le vœu de voir cette amitié se resserrer de plus en plus.

Nous tenons à remercier et à assurer de notre profonde reconnaissance les personnes qui, en dehors de l'Ecole, s'intéressèrent particulièrement à nous, nous guidèrent dans notre voie et nous accueillirent toujours avec une très grande bonté.

J. T.

INTRODUCTION

La connaissance de l'insuffisance aortique est de date relativement ancienne. Morgagni, dans sa XVIII^e lettre anatomique, exquise déjà ses principaux caractères, Hodgson distingue dans les altérations de l'orifice aortique, celles qui ressortissent à la propagation d'une endocardite, et celles qui sont imputables à une altération artérielle. Mais c'est à Corrigan, qu'il faut attribuer la première description exacte et complète de l'affection à laquelle son nom est resté définitivement attaché. Après lui, l'étude des signes d'auscultation a fait l'objet de nombreuses recherches cliniques de Charcelay, de Aran, Duroziez, Huchard, Müller, Mauriac, etc., des travaux expérimentaux de Potain, François Franck et Schwalbe.

A la faveur de ces travaux, une vive lumière est projetée sur la physionomie générale de l'insuffisance aortique. Mais, promptement, les auteurs arrivent à conclure que cette affection n'a pas une symptomatologie toujours uniforme, partout identique à elle-même, et à côté de la description classique de Corrigan, ils placent d'autres formes anormales de la maladie.

C'est ainsi qu'en 1880, Fürbringer publie le résultat

d'une observation clinique, où l'insuffisance orificielle, constatée à l'autopsie, ne s'était révélée pendant la vie par aucun souffle. Bientôt, Leyden, Litten, Guttman, Gerhardt, Delio en Allemagne, Botkin en Russie, Saundby et Boyd en Angleterre, rapportent des cas analogues. *L'insuffisance aortique sans souffle* recevait droit de cité dans la nosologie courante.

D'autre part, en 1894, Litten produisait des cas où, cliniquement, il avait été possible de constater les signes classiques de la maladie de Corrigan, et dans lesquels l'autopsie n'avait révélé aucune insuffisance de l'appareil valvulaire. Il les désigna sous le nom de *pseudo-insuffisances aortiques*.

En somme, grâce aux constatations cliniques, à côté de l'insuffisance aortique telle que l'avait décrite Corrigan, prennent place : les *insuffisances sans souffle* d'une part, les *pseudo-insuffisances* d'autre part, toutes deux empruntant à la maladie valvulaire type, une partie de sa symptomatologie, ou de son substratum anatomique, mais en différant néanmoins par quelques particularités.

Dès lors, la question se pose dans les termes suivants : le diagnostic entre chacune des formes est-il possible ? Existe-t-il un moyen classique de les différencier, de dépister par exemple, malgré l'absence du souffle diastolique, une insuffisance néanmoins existante ? Peut-on, d'un autre côté, reconnaître que, en dépit des signes d'auscultation et des constatations tirées de l'examen de la circulation périphérique, l'appareil valvulaire remplit vis-à-vis de l'orifice aortique, son rôle normal ?

Il semblait que la difficulté d'un diagnostic précis fût si grande, qu'elle ne pût être levée dans la clinique

courante. Et M. Alexandre Ritter von Weismayr avoue son impuissance à prendre position dans un semblable débat. Pareille conclusion est encore formulée dans un article publié il y a peu de mois, dans le Journal des Praticiens (1898).

Cependant, le problème n'a pas une importance minime, et à sa solution est attaché plus qu'un intérêt théorique. On conçoit en effet, qu'il y ait une nécessité majeure d'établir avec précision, s'il s'agit d'une insuffisance réelle ou apparente des valvules ; le diagnostic posé en des termes exacts dictera le pronostic, tout différent dans l'un ou l'autre cas, de même qu'une thérapeutique différente aussi. En un mot, il s'agit tout uniment de connaître si le malade est, ou non, un cardiopathe.

Or, il nous semble, malgré les affirmations des auteurs, qu'il est possible d'établir un diagnostic précis entre ces deux variétés d'affections par l'existence ou l'absence d'un signe sur lequel M. le professeur Bard a attiré l'attention : la perception du choc en dôme au niveau de la pointe du cœur.

Sur les conseils de notre maître, M. le professeur Bard, nous avons tenté une étude d'ensemble sur ce point particulier, en réunissant les observations cliniques des cas où il a pu, par l'existence de ce signe, poser le diagnostic de l'existence d'une insuffisance orificielle organique, alors que le souffle faisait défaut. Et en même temps, il nous a paru utile de résumer les principaux caractères de ce signe, le choc en dôme.

Nous diviserons notre travail en quatre parties :

Dans un premier chapitre, nous étudierons la valeur

diagnostique des signes classiques de l'insuffisance aortique, isolés et réunis.

Dans le second, nous exposerons les procédés de recherche et la valeur du signe proposé par M. le professeur Bard, *le choc en dôme*.

Le troisième aurait trait à l'insuffisance aortique sans souffle et à son diagnostic par ce signe.

Le quatrième sera consacré à l'étude de la pseudo-insuffisance aortique et de son diagnostic différentiel à l'aide de ce même signe.

CHAPITRE PREMIER

De la valeur diagnostique des signes normaux de l'insuffisance aortique pure

L'insuffisance aortique est, de toutes les cardiopathies valvulaires, celle dont les symptômes sont les plus nets et forment un ensemble des plus caractéristiques. Dans les cas bien accentués, l'aspect extérieur du malade met sur la voie du diagnostic, que la recherche des divers signes vient ensuite confirmer. Cet habitus extérieur est variable suivant la période considérée de la maladie. Caractéristique tant que la tolérance est parfaite, il ne diffère en rien de celui des autres cardiopathies valvulaires à la période d'hyposystolie ou d'asystolie, lorsque le cœur, malgré son hypertrophie, ne suffit plus à la tâche, et que les cavités droites ont cédé. Ces symptômes révélateurs sont assez nets dans l'insuffisance, pure de toute autre lésion concomitante, pour qu'on puisse les séparer en deux groupes :

1° Symptômes au niveau du cœur et des orifices valvulaires aortiques ;

2° Symptômes périphériques ;

que nous désignerons respectivement pour les besoins de

l'exposition sous les noms de *Syndrome cardiaque et de syndrome périphérique*.

Mais, avant d'exposer ces signes et d'en discuter la valeur, nous devons faire remarquer que nous considérerons successivement les deux types de lésions que M. Peter dans ses cliniques, et après lui MM. Constantin Paul et Huchard ont nettement séparés; d'une part, l'insuffisance aortique du type endocarditique, maladie cardio-vasculaire, maladie de Corrigan; d'autre part, l'insuffisance liée à une altération de l'aorte, la maladie de Hodgson. La première, plus fréquente chez les jeunes sujets, consécutive à l'endocardite rhumatismale le plus souvent, ou à une endocardite infectieuse; la seconde, apanage des sujets âgés, maladie d'évolution en quelque sorte, d'abord artérielle et secondairement valvulaire. Ces deux types diffèrent par quelques signes que nous indiquerons au fur et à mesure de leur exposé.

Le SYNDROME CARDIAQUE comprend lui-même deux ordres de phénomènes :

1° Ceux que l'on peut observer au niveau du cœur ;

2° Ceux qui sont perceptibles au niveau de l'orifice de l'aorte et sur le trajet du vaisseau.

Au niveau du cœur, on constate ordinairement une voussure plus ou moins marquée de la région précordiale, et un soulèvement en masse de la paroi thoracique à la pointe. Cette dernière est, dans la plupart des cas, considérablement déviée en bas et à gauche de la ligne mamelonnaire, par suite de l'hypertrophie du ventricule

gauche, hypertrophie que la recherche de la matité cardiaque vient encore confirmer.

Les signes fournis par l'auscultation sont plus importants et considérés comme caractéristiques. En effet, au foyer aortique, c'est-à-dire dans le 2^{me} espace intercostal à droite du sternum, on constate l'existence d'un souffle diastolique, commençant dès le début de la diastole, remplaçant le plus souvent le 2^e bruit, et se prolongeant pendant le grand silence. C'est un souffle doux, aspiratif, de timbre particulier bien décrit par Hope.

Ce souffle se propage tout le long du bord gauche du sternum, suivant la direction du reflux sanguin. Quelquefois, comme MM. Germain Sée et Constantin Paul l'ont fait remarquer, surtout quand il est de faible intensité, on ne le perçoit qu'en un point bien localisé de la surface sternale, très variable suivant les cas, parfois même au niveau de l'appendice xyphoïde. On comprend d'ailleurs, que le foyer maximum du souffle ne corresponde pas toujours au point signalé plus haut, car, par suite de son hypertrophie et de son déplacement vers le côté gauche, le cœur et l'aorte subissent un changement de position, qui modifie la situation de l'orifice valvulaire aortique,

Quelquefois, quand la lésion valvulaire est peu accentuée, le souffle est remplacé par un claquement diastolique suivi immédiatement d'un souffle aspiratif, particularité que Gerhardt signale comme assez fréquente chez les athéromateux et qui serait due à l'insuffisance d'une seule des trois sigmoïdes. L'adossement des deux premières valvules produirait le claquement, l'insuffisance de la troisième produirait le souffle. Quelquefois, au contraire,

ce dernier est tellement intense, qu'il couvre presque totalement le premier bruit, donnant ainsi naissance à un rythme anormal des bruits du cœur.

On a signalé dans quelques cas d'insuffisance aortique pure, certaines modifications des bruits, que nous énumérerons rapidement. Ce sont :

- 1° Un bruit présystolique de la pointe.
- 2° Un souffle diastolique né à la pointe, coexistant ou non avec le bruit présystolique.
- 3° Un souffle d'insuffisance avec maximum à la pointe.
- 4° Un souffle systolique de la pointe (1).

D'après M. Saint-Cyr de Montlaur (2), ces divers bruits anormaux répondent, ou bien à des bruits propagés de la base à la pointe, ou bien à une affection mitrale simultanée, ou bien encore à une contraction ventriculaire d'un mode particulier.

Enfin, signalons le souffle présystolique, dont M. Lespérance a donné une interprétation pathogénique.

Dans l'insuffisance aortique endartéritique, le syndrome cardiaque, tel qu'il vient d'être exposé, subit quelques modifications. C'est ainsi que le choc de la pointe est moins énergique que dans la maladie de Corrigan, par suite de la défaillance du myocarde ; la matité aortique sous-sternale est accrue et atteint une largeur de 6 à 8 centimètres.

(1) Weill, *Revue de Médecine*, Paris 1881.

(2) Saint-Cyr de Montlaur. Thèse, Paris 1890.

L'auscultation révèle l'existence, à la base, d'un double souffle, l'un systolique râpeux, l'autre diastolique aspiratif, et plus rude, s'entendant dans toute l'étendue du sternum. Le 1^{er} souffle serait dû, tantôt à l'existence d'un rétrécissement concomitant, tantôt pour certains auteurs au passage du sang sur les rugosités de l'aorte, opinion rejetée par MM. Tripier et Devic.

Tel est le syndrome cardiaque normal révélateur d'une insuffisance des sigmoïdes aortiques.

Plus caractéristique encore dans son ensemble est le *syndrome périphérique* que nous allons exposer brièvement.

Les artères sont animées de battements violents, déjà remarqués par Corrigan et que l'on désigne habituellement sous le nom de *danse des artères*. Ces battements sont très visibles au niveau de la carotide et de la temporale, des artères superficielles du dos du pied et de la main.

L'exploration digitale permet d'y constater l'existence d'un frémissement vibratoire ou *thrill*, synchrone avec la systole cardiaque, se différenciant ainsi du frémissement continu que l'on observe dans les vaisseaux des chlorotiques. D'après M. Cahuzac (1), ce *thrill* très marqué au niveau des artères carotides et sous-clavières, se rencontrerait toujours dans l'insuffisance aortique pure, mais serait absent dans les lésions valvulaires combinées.

Le pouls présente, lui aussi, des caractères particuliers qui lui ont fait donner le nom de *pouls de Corrigan* ; il est large, fort, bondissant, repousse énergiquement le doigt,

(1) CAHUZAC, Thèse, Paris, 1896.

mais descend aussi brusquement qu'il est monté, c'est le *pouls défaillant de Stokes*, le *pouls des artères non remplies de Hope*.

On le nomme souvent aussi « *pulsus celer* », et voici, d'après Germain Sée, l'explication de ce terme. L'artère, rapidement distendue par l'ondée sanguine, se trouve aussi ramenée très vite par la contraction artérielle jusqu'à l'état de repos, de telle sorte que la durée d'une pulsation unique est plus courte que la durée d'une pulsation normale.

Tous ces caractères se traduisent au sphygmographe par une courbe bien connue.

Duroziez a signalé en 1861, l'existence au niveau de l'artère fémorale, lorsqu'on la comprime avec le stéthoscope, d'un double souffle qu'il nomme le *double souffle intermittent crural*. Ce double souffle serait remplacé par un double ton *Doppelton de Traube*, si l'on ausculte l'artère sans la comprimer.

La production, au niveau des capillaires, de phénomènes analogues à ceux signalés à la radiale, donne naissance à ce que l'on a appelé le *pouls capillaire*, caractérisé par des alternatives de pâleur et de coloration spontanées ou artificielles de certaines parties du corps, la coloration, intense pendant la systole cardiaque, faisant place à une pâleur subite au moment de la diastole. Observé au niveau des ongles, il prend le nom de pouls capillaire unguéal, au niveau de la rétine et sur le front on l'observe également ; sur le voile du palais et la luette, c'est le *signe de Frédérik Müller*. Les amygdales et les piliers du voile du palais subissent des mouvements alternatifs de rapprochement et d'éloignement, dus à la simple

transmission des battements de la carotide, c'est le *pouls amygdalo-carotidien* de Huchard. En même temps que l'on constate à la carotide, la disparition du 2^e ton normal, quelquefois remplacé par un bruit soufflant, pour les uns, propagé des valvules aortiques, pour d'autres et en particulier Timofejew, produit à ce niveau, MM. Tripier et Roque ont signalé un retard anormal du pouls carotidien sur la systole cardiaque, qui serait d'après eux un très bon signe de l'insuffisance aortique.

Ce syndrome périphérique subit peu de modifications, dans l'insuffisance du type artériel. Les artères dures et flexueuses ont des battements plus manifestes que dans la forme endocarditique, le pouls est plus dur, plus cordé, les caractères de bondissement et d'amplitude sont moins accusés, et, comme le dit M. Lyon (1), « la systole y est plus lente, moins énergique; outre le crochet, on trouve le plateau caractéristique de l'artério-sclérose, signe de la sénilité sinon du malade, du moins de ses artères. »

Tels sont dans leur ensemble, les signes de l'insuffisance aortique. Nous devons maintenant nous demander quelle est la valeur individuelle de chacun de ces signes, s'il en est un d'absolu, ne faisant défaut dans aucun cas, permettant d'affirmer à coup sûr l'existence de la lésion valvulaire.

Vient en première ligne, le souffle. Tous les souffles diastoliques entendus au foyer aortique sont-ils dus à une insuffisance? A cela on peut répondre négativement. En effet, des travaux récents ont fait connaître l'existence

(1) LYON, *Gazette des Hôpitaux*, juin 1891.

de souffles inorganiques, anormaux, se produisant au même temps et s'entendant au même foyer que le souffle organique. Tantôt ce sont des souffles cardio-pulmonaires de la région préaortique, signalés par M. le professeur Potain, niés par MM. Tripier et Devic et d'ailleurs très rares ; tantôt ce sont, comme Sahli l'a fait remarquer, des souffles diastoliques veineux passagers, propagés des veines du cou comme chez les chlorotiques. Dans quelques cas, sans lésion aucune des valvules aortiques, on entend, vers le milieu du sternum, des souffles diastoliques, que Duroziez a signalés le premier, et dont il place l'origine dans les veines caves, disant : « qu'il n'est pas plus étonnant de trouver un souffle au 2^e temps dans les veines caves que d'en trouver un dans les jugulaires. » Le frottement de la péricardite peut, lui aussi, induire en erreur et en imposer pour un souffle diastolique organique lorsqu'il ne se produit encore qu'à un seul temps. Enfin il en est qui peuvent être dus au passage du sang sur des parois aortiques altérées, calcifiées, sur des valvules athéromateuses, sans qu'il y ait toutefois d'insuffisance valvulaire.

On voit donc, lorsque les éléments du diagnostic différentiel de tous ces bruits diastoliques sont insuffisants ou peu nets, que la valeur du souffle au 2^e temps comme seul signe de l'insuffisance aortique n'est rien moins que certaine.

L'hypertrophie et la dilatation du ventricule gauche se rencontrent de même dans de nombreuses maladies, nous ne citerons comme exemple que le mal de Bright ; on ne peut donc étayer sur eux seuls un diagnostic ferme de lésion valvulaire.

Quant aux signes qui constituent le *syndrome périphérique*, devons-nous leur accorder une valeur respective plus grande ?

1° Le *pouls de Corrigan*, avec ses caractères spéciaux de bondissement et de défaillance qui lui ont fait donner le nom de *pulsus altus et celer*, et la danse visible des artères ont été regardés pendant longtemps comme propres à l'insuffisance aortique. Mais en réalité, ces signes ne sont que la conséquence de l'hypertrophie du ventricule gauche, on les trouve partout où existe cette dernière. On les a cependant signalés dans certains cas non accompagnés d'hypertrophie, mais où l'activité du ventricule gauche est exagérée, dans quelques maladies fébriles par exemple.

Le *pulsus celer* est en effet la résultante de deux conditions ; d'une part, le ventricule gauche, hypertrophié et dilaté, chasse avec plus de force une plus grande quantité de sang dans les vaisseaux ; d'autre part, ces vaisseaux, dilatés par une onde pulsatile d'amplitude plus considérable jusque dans leurs plus petits rameaux, mettent en jeu l'élasticité de leur paroi et augmentent ainsi la rapidité de la distribution du sang. Aussi s'en suit-il que l'on trouvera ces mêmes caractères du pouls dans l'athérome artériel, la néphrite interstitielle, la maladie de Basedow et dans l'hypertrophie du cœur consécutive à des efforts exagérés, l'*Arbeitshypertrophie* des Allemands.

On a bien indiqué entre les caractères du pouls dans ces deux groupes d'affections, quelques différences tirées de la dureté spéciale des artères périphériques, particulièrement dans l'artério-sclérose, de la tension artérielle

plus considérable dans une hypertrophie de cause rénale, que dans l'insuffisance aortique, pendant les périodes de diastole. On a encore mis en avant la rapidité plus considérable du bondissement et de la défaillance du pouls dans l'insuffisance aortique, tandis que dans la plupart des autres cas, le retour de l'artère à sa situation primitive est moins brusque ; mais ce sont là des différences cliniques trop peu marquées pour entraîner la conviction.

2° Quelques auteurs ont considéré le pouls capillaire dans toutes ses modalités cliniques, pouls unguéal, signe de Müller, pouls rétinien, comme tout à fait caractéristique de l'insuffisance aortique ; c'est là, croyons-nous, une affirmation un peu prématurée. En effet, d'après Lazarus Barlow, ce signe qui, dans l'insuffisance aortique serait dû à un spasme artériel, se rencontre 83 fois sur 100 chez des cardiaques ayant une lésion des sigmoïdes aortiques, 17 fois sur 100 il coexiste avec une autre cardiopathie. On l'a observé dans l'artério-sclérose, dans les maladies infectieuses où les vaso-moteurs sont parésiés, et par suite, la tension intra-artérielle diminuée, dans les pertes sanguines consécutives à l'accouchement, chez les anémiques, lorsque l'activité du cœur n'est pas trop affaiblie, dans le tabes dorsalis, dans la paralysie générale. Becker, Kahlmann l'ont signalé dans l'anévrisme aortique. Quincke qui l'a spécialement étudié pensait, que même chez des gens sains, une légère pression ou l'élévation du bras pouvait le faire apparaître, si les ongles étaient minces et transparents.

Quelle est d'ailleurs sa pathogénie ?

Il se produit, lorsqu'il existe un certain degré d'atonie

des vaisseaux, particulièrement des artères et des capillaires, comme cela se voit dans la fièvre ou sous certaines influences nerveuses.

Il faut en outre, une certaine réplétion de ces vaisseaux, une amplitude suffisante des ondes pulsatiles, et autant que possible, une grande différence de pression entre la systole et la diastole. Au contraire, une tension artérielle forte, et une grande fréquence des battements cardiaques, sont défavorables à sa production.

Nous devons toutefois lui reconnaître une valeur clinique assez grande quoique pas absolue, pour permettre d'affirmer à elle seule l'existence d'une insuffisance aortique ; les conditions de sa production étant, comme nous l'avons vu, réalisées au premier chef dans cette affection.

3° Le *double souffle crural de Duroziez* est passible des mêmes critiques. Que l'on admette avec cet auteur qu'il est seulement artériel et produit par le flux et le reflux sanguin ; avec Senator et Friedreich, qu'il est artérioso-veineux, le premier souffle dépendant de la vibration diastolique, des parois artérielles, tandis que le second se produit dans la veine « *gemische crural Doppelton*, » avec Toussaint et Colrat, que c'est le souffle normal des artères, saccadé par l'onde secondaire qui produit le diicrotisme, ou encore avec F. Franck que le second souffle est dû à une onde rétrograde allant de la périphérie au cœur, ce signe n'est pas spécial à l'insuffisance aortique.

Il a été observé dans le rétrécissement aortique, dans l'athérome, tout au moins quand les pulsations sont fortes et régulières, et les contractions cardiaques éner-

giques, dans l'état puerpéral. Quinquaud l'a signalé dans le saturnisme, dans la chlorose et dans les maladies fébriles, particulièrement dans la fièvre typhoïde.

4° Enfin, le retard carotidien sur lequel, après Roncati et Henderson, ont insisté MM. Tripier et Roque, et qu'ils attribuent au conflit entre le courant sanguin chassé par la systole ventriculaire et le reflux qui se fait dans le ventricule, résiderait pour M. François Franck dans une erreur de constatation.

Il serait en réalité, d'après cet auteur, moins marqué que normalement, le sang ne rencontrant pas de résistance au niveau des valvules aortiques. M. le professeur Renaut (1) l'explique par une erreur dans le repérage du choc de la pointe « un choc diastolique intense, soutenu pendant la présystole, fait croire au départ du ventricule, mais ce n'est là qu'un *faux départ du cœur*, auquel le départ réel est très postérieur. Ce choc diastolique, synchrone au souffle aspiratif est vraisemblablement dû à la régurgitation brusque du sang de l'aorte dans le ventricule à travers l'orifice insuffisant, comme l'a indiqué François Franck. »

En résumé, nous ne pouvons attribuer à aucun des signes classiques de l'insuffisance aortique considéré isolément, une valeur diagnostique absolue. Mais la réunion de plusieurs de ces signes sous forme d'un syndrome, *cardiaque* ou *périphérique*, peut-elle entraîner avec plus de raison notre conviction, ou bien, tous les symptômes doivent-ils être réunis pour permettre de poser ce diagnostic ?

(1) *Archives de Physiologie*, 1881.

Le souffle diastolique de la base et l'hypertrophie cardiaque ne sont pas absolument caractéristiques, car ils peuvent exister simultanément, sans être sous la dépendance l'un de l'autre, et l'augmentation de volume du cœur favorise de plus très souvent la production de souffles anorganiques.

Si nous faisons abstraction des symptômes cardiaques et valvulaires, nous voyons que quelques-uns des signes du *syndrome périphérique* peuvent s'observer dans certains cas de dilatation et d'hypertrophie du ventricule gauche, avec les mêmes caractères que dans l'insuffisance aortique. Mais leur existence simultanée sous forme d'un syndrome complet est, pour quelques auteurs, absolument caractéristique de la lésion valvulaire sigmoïdienne.

Tel n'est pas notre avis, et nous verrons ultérieurement, que de nombreux cas analogues, où l'existence du syndrome aortique périphérique faisait croire à une lésion valvulaire, devaient, en réalité, être rangés dans une catégorie spéciale, caractérisée par l'absence de toute lésion organique. De plus, la coexistence d'autres lésions valvulaires d'un rétrécissement aortique par exemple, empêche la production des signes périphériques de l'insuffisance.

Nous irons même plus loin, et nous dirons que la réunion des deux syndromes, cardiaque et périphérique, bien qu'ayant une valeur indiscutable et le plus souvent absolue, pour permettre d'affirmer le diagnostic de lésion valvulaire peut, dans quelques cas, être manifestement insuffisante. Et nous n'en voulons pour preuve que les cas si nombreux d'aortite, qui se sont accompagnés pen-

dant la vie, d'hypertrophie du cœur gauche, de souffle diastolique constant, de syndrome périphérique manifeste, sans avoir présenté à l'autopsie de lésion valvulaire. (Observ. XVIII.)

CHAPITRE II

Du choc en dôme

L'étude clinique d'un organe, d'un viscère quel qu'il soit, comprend plusieurs moyens d'exploration que l'on range sous les noms d'inspection, de percussion, de palpation et d'auscultation. Appliqués depuis longtemps à l'étude des modifications des phénomènes respiratoires, ces procédés le furent ensuite au cœur, mais là leur emploi n'est pas aussi régulier, aussi systématique que pour le poumon. Si, en effet, Sénac, Laënnec, connaissaient les bruits de souffle cardiaque, si le choc du cœur et ses modifications physiologiques ou pathologiques avaient été vus et signalés depuis très longtemps déjà, l'étude de la percussion et de la palpation du cœur ne date que d'hier. M. le professeur Potain a donné à la première une importance considérable pour le diagnostic de certaines affections, il en a tracé les règles d'une manière à la fois simple et précise, rendu la recherche plus facile, si bien qu'aujourd'hui elle a pris rang parmi les procédés cliniques d'exploration cardiaque. Toutefois, nous devons convenir que son emploi nécessite une grande habitude de la percussion, une éducation un peu spéciale, un doigté un peu particulier, et que bon nombre de cliniciens la

délaissent, en raison même de sa difficulté. Dans des cas assez fréquents d'ailleurs, certaines modifications survenant dans les organes qui avoisinent le cœur, l'emphysème de la languette pulmonaire qui le recouvre par exemple, augmentent encore cette difficulté et ne contribuent pas peu à la faire considérer comme un procédé d'exception en clinique.

La palpation avait de même été laissée dans l'ombre et les renseignements que lui demandaient la majorité des cliniciens étaient minimes, alors que l'auscultation seule devait renseigner sur l'existence des lésions, sur leur nature et leur évolution. Toutefois, des praticiens de la valeur de Maurice Raynaud (1), disaient en parlant d'elle : « Ce mode d'examen a une très grande importance. Nous sommes convaincu pour notre part, qu'avec une main exercée, on peut se procurer des renseignements presque aussi exacts, et saisir des nuances presque aussi fines que par l'auscultation... La palpation permet de saisir souvent avec une grande précision, les nuances que présente le claquement des valvules. Grâce à ce mode d'examen qui demande une certaine éducation du sens du toucher, on arrive à apprécier des modifications parfaitement comparables à celles que reconnaît l'oreille dans les bruits du cœur ; et, par le fait, il s'agit des mêmes phénomènes perçus par un sens différent. »

C'est contre ce dédain presque systématique d'un moyen d'exploration d'une haute importance, que M. le professeur Bard a voulu réagir il y a environ deux ans,

(1) Dictionnaire de Jaccoud. — Article « Cœur ».

en montrant le parti que l'on pouvait tirer de son emploi méthodique, en lui demandant des renseignements que l'auscultation est manifestement impuissante à fournir. De plus, l'emploi de ce procédé en clinique est très simple, au moins dans ses grandes lignes ; et s'il existe comme partout, des cas limites ou difficiles qui nécessitent une plus grande habitude de sa recherche, il n'en fournit pas moins, le plus souvent, des renseignements précieux, à la portée de tous les praticiens. Loin de nous l'idée d'en faire un procédé infailible, supérieur à l'auscultation et à la percussion. Nous le présentons seulement comme un moyen d'investigation supplémentaire, facile à mettre en pratique, donnant des résultats probants là où l'auscultation est impuissante ou trop délicate, et particulièrement précieux dans les cas complexes. Nous verrons ultérieurement que parfois sa recherche est impossible par suite de dispositions anatomiques particulières « *cœur profond* » ou de modifications pathologiques, mais nous prétendons que dans de très nombreuses circonstances, lui seul peut fournir des renseignements sur l'état de la fibre musculaire cardiaque, sur son mode de contraction, sur la façon dont le cœur se comporte vis-à-vis des obstacles périphériques, des toxiques ou de la fièvre, renseignements « *vitaux* » pour ainsi dire que l'auscultation est impuissante à donner. En un mot, tandis que cette dernière nous permettra de reconnaître l'existence de lésions établies ou en évolution, la palpation, confirmant leur existence, nous renseignera de plus, sur la façon dont le cœur supporte sa lésion.

Aussi, avant de décrire avec plus de détails, les

résultats que fournit la palpation large du cœur, dans les cas d'insuffisance aortique, nous voulons, rapidement et à grands traits, montrer les bases de ce moyen d'exploration et en expliquer les procédés de recherche clinique. Nous renvoyons, pour en avoir une description plus complète et plus autorisée, aux mémoires publiés par M. le professeur Bard dans le *Lyon médical* (années 1896 et 1897).

Le point important, est la différenciation des vibrations produites par la mise en tension des valvules, et des chocs musculaires soit de la pointe, soit de la base des ventricules. « Le claquement valvulaire détermine une vibration de la paroi, dit M. Bard, vibration transmise à distance et que la main perçoit comme telle. Elle présente des foyers de plus grande intensité, mais son extension est toujours plus ou moins diffuse; elle se perd en s'atténuant à mesure qu'on s'écarte de son centre de production, mais elle n'est jamais nettement localisable comme un choc. »

Les vibrations sont systoliques ou diastoliques, sigmoïdiennes ou auriculo-ventriculaires, suivant le moment et le lieu de leur production. La vibration sigmoïdienne diastolique, connue depuis longtemps, a été étudiée par Friedreich et plus récemment par M. le professeur Bondet. Nous ne nous y arrêterons pas; remarquons toutefois, qu'à l'encontre de ces auteurs M. Bard n'admet pas que l'on puisse préciser le point exact de sa production et par suite s'en servir comme d'un repère.

La vibration systolique mitrale nous intéresse davantage. Dans les cas où elle est très intense on la perçoit

à travers plusieurs mains interposées, tandis que la sensation tactile du choc musculaire n'est plus perçue dans ces conditions.

Le choc musculaire se traduit à la palpation : « par un contact plus ou moins appuyé, tantôt légèrement percutant, tantôt simplement expansif, un soulèvement à limites tantôt nettes, tantôt décroissantes, mais toujours localisable. »

De plus, si, normalement, le choc de la pointe et le choc du cœur sont confondus, pathologiquement ils peuvent se dissocier. Tantôt le premier prédomine, c'est le cas du cœur de l'insuffisance aortique, tantôt c'est le second comme dans les cardiectasies.

La réunion de ces deux éléments, vibration valvulaire et choc musculaire, qui sont à l'état normal, dans un rapport tel que leur distinction est difficile à faire, constitue le premier bruit du cœur. Mais, survienne un état pathologique et le phénomène résultant subira le contre-coup des modifications de ses composantes. Tantôt on aura une prédominance plus ou moins marquée du claquement valvulaire, comme dans le rétrécissement mitral, tantôt une exagération du bruit musculaire comme dans le cœur rénal ou le cœur aortique.

Leur recherche doit être pratiquée d'après les conseils donnés par M. Bard. « C'est avec la paume de la main que l'on devra surtout chercher à apprécier les chocs ou vibrations, car elle nous donne plus nettement que les doigts des sensations d'ensemble.

Enfin, pour les différentes positions à donner successivement à la main qui palpe, suivant les cas, nous renvoyons aux publications de M. le professeur Bard.

Quels sont, dans l'insuffisance aortique, les renseignements fournis par la palpation large du cœur ?

On avait remarqué depuis longtemps déjà dans cette affection, certains caractères spéciaux du choc de la pointe. On avait signalé l'hypertrophie du cœur, et comme conséquence, un choc précordial intense, imprimant à la tête de l'observateur qui ausculte un mouvement de propulsion synchrone à la systole ventriculaire. On avait noté que la pointe prend contact avec la paroi thoracique par une surface plus large que normalement. Quelques auteurs, entre autres Martius, analysant les tracés cardiographiques, avaient même vu que l'apparition de ce choc correspond à la première moitié de la systole, alors que l'énergie du ventricule gauche n'est pas encore suffisante pour vaincre la pression du sang contenu dans l'aorte. Au contraire, dans la seconde moitié de la systole, le ventricule diminue dans tous ses diamètres par suite de la propulsion dans l'aorte du sang qu'il contenait, et perd ainsi contact avec la paroi thoracique.

Appliquant à l'étude de ce choc, sa méthode de palpation, M. Bard est arrivé aux résultats suivants :

« Dans l'insuffisance aortique, en raison de la dilatation et de l'hypertrophie énormes du ventricule gauche, le choc de la pointe est arrondi, étalé, la pointe se contracte énergiquement, semble s'ébranler et se soulever pour venir se placer en contact avec la paume ; le contact est plus large, étalé, mais bien circonscrit, donnant la sensation parfaitement localisable d'une boule ou d'un globe qui se durcit sous la main » (1),

(1) Bard, *Lyon médical*, 1896.

ce qui a valu au phénomène le nom pittoresque de *choc en dôme*. En outre, ce choc musculaire est seul, et ne s'accompagne d'aucune vibration mitrale concomitante. Pour bien l'observer et pour différencier ce choc dû à une dilatation localisée de la pointe, de l'expansion de la partie moyenne du ventricule gauche, il faut se conformer à certaines règles. La main doit être placée successivement dans deux positions différentes, d'abord horizontalement, le centre de la paume sur la pointe du cœur; en second lieu, un peu oblique en haut et en dedans, la paume sur la région mésocardiaque, sa partie moyenne au niveau de l'extrémité de la quatrième côte gauche.

Quelles sont donc les conditions nécessaires à la production de ce *choc en dôme* et comment pourrons-nous le distinguer des autres modifications du choc précordial?

Il faut, pour obtenir au niveau de la pointe, un soulèvement globuleux, bien localisé et énergique, la réunion des deux conditions suivantes :

1° Une dilatation spéciale de la pointe.

2° Une hypertrophie assez considérable du cœur et particulièrement de la pointe pour que la contraction soit forte quoique sans brusquerie.

Or, si nous nous reportons aux données anatomo-pathologiques, nous trouvons que, dans les cas de maladie de Corrigan, le cœur, outre une hypertrophie généralisée, présente au niveau de la pointe, une dilatation en gourde caractéristique. De plus, le choc de la pointe s'accroissant pendant la première moitié de la systole au fur et à mesure que l'énergie du ventricule augmente,

le dôme sera plus ou moins appuyé, suivant l'hypertrophie, mais toujours lent et progressif, et non brusque.

Ses caractères sont en outre assez nets pour que, dans la plupart des cas, sa différenciation soit facile d'avec les hypertrophies du ventricule gauche, dues à une autre cause.

La plupart du temps, en effet, l'hypertrophie, au lieu de s'accuser d'une façon spéciale à la pointe comme dans l'insuffisance aortique, porte sur tout le ventricule; c'est le cas du cœur rénal par exemple. Dans ces conditions, on voit « le choc de la pointe s'abaisser, son énergie s'accroître, mais il n'augmente pas de dimensions », il ne devient pas globuleux. Dans les cardiectasies, des phénomènes analogues se produisent; c'est au niveau de la région mésocardiaque, que la main qui palpe percevra le choc de la dilatation d'ensemble du ventricule gauche.

Un point qu'il nous paraît important de signaler, c'est la différence entre les caractères, à la palpation, du cœur nerveux hyperkinétique et du cœur de la maladie de Corrigan. Dans le premier cas, ce qui domine, ce n'est pas le choc musculaire, mais la vibration valvulaire. Par suite de la soudaineté des contractions cardiaques, les valvules brusquement tendues, donnent naissance à un claquement valvulaire intense qui se transmet à la paroi, sous forme d'une vibration violente, sentie à travers plusieurs mains interposées. En outre, ces phénomènes d'hyperkinésie cardiaque sont transitoires, fugitifs, alors que dans l'insuffisance aortique, le choc en dôme dure autant que la lésion et ne s'accompagne,

comme nous l'avons déjà dit, d'aucune vibration mitrale.

Est-ce à dire toutefois, que dans toute insuffisance aortique, on doit trouver le choc en dôme ? Pas plus que les autres, ce signe n'est absolu. Il est en effet un petit nombre de cas où sa présence est masquée, ou bien ses caractères modifiés au point de le rendre inappréciable ou diffus. A priori, nous devons écarter les « cœurs profonds » c'est-à-dire, les cœurs situés très profondément dans la cavité thoracique, recouverts presque totalement par le poumon, et dont la pointe n'arrive pas au contact de la paroi, même dans la position d'Azoulay.

L'existence d'une péricardite avec épanchement, par exemple, masque totalement les caractères du choc de la pointe, d'une part, en refoulant le cœur en arrière, d'autre part et surtout, par l'égalisation des pressions transmises à la paroi par la masse liquide. Enfin, il est des cas où l'opinion de M. Bard n'est pas encore définitivement arrêtée sur la production et la valeur du choc en dôme ; ce sont ceux où l'on trouve, coexistant avec une insuffisance aortique, une dilatation globuleuse d'ensemble du cœur. Le choc en dôme peut-il disparaître par suite de l'existence de cette dilatation dans laquelle il se perdrait pour ainsi dire, ou bien, au contraire, cette dilatation d'ensemble du cœur peut-elle « souffler » la pointe, lui donner une forme globuleuse comparable à celle qu'on lui trouve dans la maladie de Corrigan, sans qu'il y ait d'insuffisance réelle, nous ne saurions y répondre pour l'instant, la question est encore à l'étude. Toutefois, certains cas bien observés nous permettent de penser qu'il est très probable que les deux

phénomènes peuvent exister sans être dans une mutuelle dépendance, et conserver leurs signes objectifs propres.

Ces quelques cas spéciaux mis à part, nous considérons le choc en dôme comme un signe de grande valeur, pour le diagnostic de l'insuffisance aortique. Sa présence est pour nous une affirmation presque incontestable de l'existence d'une lésion valvulaire, comme nous le montrerons ultérieurement dans des observations accompagnées de vérification anatomique. Aussi, nous croyons qu'il peut être d'un très grand secours, pour le diagnostic différentiel, de deux sortes de phénomènes que nous allons maintenant étudier : les insuffisances aortiques sans souffle, et les pseudo-insuffisances aortiques.

CHAPITRE III

De l'insuffisance aortique sans souffle

Nous avons montré au début de cette étude, que parfois le groupement de tous les symptômes était insuffisant pour permettre d'établir d'une façon ferme le diagnostic de la lésion aortique. Or, il arrive fréquemment que ce syndrome est incomplet, et celui des signes qui fait le plus souvent défaut est le souffle diastolique. Dira-t-on pour cela qu'il n'existe pas d'insuffisance ? Non, car le syndrome périphérique existe le plus souvent, parfaitement net, et entraîne la conviction.

Mais, en clinique, l'absence du souffle diastolique peut se réaliser dans deux cas bien différents. En effet, ou bien le souffle est absent, quoique la lésion valvulaire persiste, le syndrome périphérique est au complet, c'est *l'insuffisance aortique sans souffle* qui va faire l'objet de ce chapitre. Ou bien, au contraire, le souffle diastolique fait défaut, le syndrome périphérique est assez net, mais tous ces signes ne répondent à aucune lésion organique. Ce sont les *pseudo-insuffisances aortiques* dont nous nous occuperons ultérieurement. Comment alors différencier ces deux formes distinctes ? C'est précisément dans ces conditions qu'il convient de rechercher avec soin l'existence

du signe dont nous voulons montrer toute la valeur diagnostique : *le choc en dôme*.

L'existence de l'insuffisance aortique organique sans souffle diastolique, est admise actuellement par tous les auteurs comme un fait définitivement acquis. Nous n'en retracerons que très rapidement l'histoire, pour laquelle nous renvoyons au mémoire publié par M. Paviot, mémoire que nous mettrons largement à contribution.

Signalée pour la première fois par Fürbringer en 1880 à la Société de médecine interne de Berlin, reprise en 1883, puis en 1887 par Gerhardt qui observa un cas où le souffle diastolique manquait, malgré une insuffisance aortique manifeste, compliquée de sténose très serrée, de nombreux cliniciens, surtout étrangers, comme Guttman, Leube, Leyden, Litten, Botkin, etc., et tout récemment von Weismayr en ont publié des observations accompagnées de vérification anatomique.

D'ailleurs, nous trouvons déjà dans le livre de M. Duroziez ces paroles très suggestives : « Aucun signe de l'insuffisance aortique n'est absolu, pas même le signe de l'insuffisance cadavérique. Trouvera-t-on toujours du souffle du deuxième temps l'insuffisance étant reconnue à l'autopsie, nous n'oserions pas l'affirmer.... Le grand signe de l'insuffisance aortique est le souffle du deuxième temps au niveau de l'orifice aortique. Ce souffle existe-t-il toujours ! L'insuffisance aortique peut exister sans qu'un souffle la révèle, si la projection du sang n'est pas suffisamment forte. On ne s'étonne pas d'une insuffisance mitrale sans souffle, on ne doit pas s'étonner non plus d'une insuffisance aortique sans souffle. »

MM. Tripier et Devic en admettent aussi l'existence,

mais on ne doit poser ce diagnostic qu'avec une grande prudence, car, disent-ils, à un examen superficiel, un souffle doux et de tonalité basse peut passer inaperçu. De plus, et avec Duroziez et Gerhardt ils insistent sur la difficulté de reconnaître véritablement l'existence d'une insuffisance aortique sur le cadavre, l'épreuve de l'eau pouvant induire en erreur par suite de la présence de caillots entre les valvules, d'une pression insuffisante de l'eau dans l'aorte, de la section des coronaires. Gerhardt va même plus loin et déclare d'une façon catégorique que nos moyens d'investigation anatomo-pathologiques ne sont pas exacts. Il faudrait, dit-il, faire couler l'eau d'une certaine hauteur, pour produire une pression analogue à celle qui existe pendant la vie.

Quels doivent être alors les caractères d'une insuffisance aortique sans souffle? C'est, pendant la vie, la présence du syndrome périphérique au complet, l'absence de souffle diastolique et, à l'autopsie, la constatation d'une insuffisance valvulaire nette à l'épreuve de l'eau.

Mais cette absence du souffle diastolique révélateur peut être ou bien permanente, ou bien transitoire, d'où deux sortes de cas bien différents que nous envisagerons successivement, à l'exemple de M. Payiot.

1° Insuffisances aortiques avec absence permanente du souffle et insuffisance cadavérique

Le premier cas publié par Fürbringer en 1880 et communiqué à la Société de Médecine interne de Berlin, rentre dans cette catégorie. En voici le résumé.

OBSERVATION I

(Fürbringer : in *Deutsch. Med. Woch.* 1887)

Un homme d'un certain âge entre à l'hôpital, présentant une insuffisance et une sténose mitrales. Au cours de son séjour, le cœur gauche s'hypertrophie de plus en plus, si bien que la pointe fut bientôt au niveau de la ligne axillaire. On trouvait un *pulsus celer* et tous les autres signes de l'insuffisance aortique avec une grande netteté, un seul manquait : *le souffle*. A sa place on entendait un ton distinct qui persistait quand le malade montait quelques marches d'escalier. Malgré cela, le diagnostic posé fut : Insuffisance aortique.

A l'autopsie, on ne constata pas de sténose aortique, lésion qui aurait pu expliquer l'absence du souffle diastolique, mais des trois valves, une seule était intacte, et cause du ton diastolique que l'on avait entendu, les deux autres étaient presque totalement détruites par le processus endocarditique.

Depuis cette observation de nombreux cas ont été publiés à l'étranger par différents auteurs. Nous relatons ici ceux qui nous paraissent les plus probants, entre autres deux récents de M. Alexander von Weismayr.

OBSERVATION II

(De A. Ritter von Weismayr, in Paviot)

Johann St..., 20 ans, journalier. Le malade eut en 1891 du rhumatisme articulaire aigu et éprouva bientôt des phénomènes morbides du côté du cœur. Un premier examen en novembre 1892 permit de constater une augmentation modérée de la matité cardiaque ; un souffle systolique à la pointe et une accentuation du deuxième ton pulmonaire.

Le pouls assez élevé, modérément bondissant, dicrote, n'était pas rapide. Le diagnostic porté fut : Insuffisance de la valvule mitrale. Depuis la fin de mars jusqu'au milieu d'avril 1895, le malade séjourna dans une autre clinique où les résultats de la percussion du cœur, la constatation des phénomènes artériels périphériques et du

dicrotisme du poulx firent admettre, outre l'insuffisance de la valvule mitrale, celle de la valvule aortique, *sans souffle*.

Le 2 mai de cette même année le malade rentra à la III^e clinique médicale. Le facies était cyanosé, les veines du cou énormément dilatées offraient une pulsation nettement positive. Œdème du scrotum et des membres inférieurs.

Choc de la pointe dans le 5^e espace intercostal à 3 centim. en dehors de la ligne mamelonnaire, l'impulsion est large; à ce niveau frémissement systolique net. La matité commençant là s'étend, le long du diaphragme, jusqu'à la ligne parasternale droite: à la base, suivant le bord inférieur de la 3^e côte, elle s'étend de la ligne médiane jusqu'à la ligne parasternale gauche; dans les 4^e et 5^e espaces intercostaux, la matité n'atteint que le bord droit du sternum. L'auscultation fait entendre à la pointe du cœur, un souffle systolique élevé, râpeux, un ton diastolique très sourd; à la tricuspidie mêmes constatations; à la pulmonaire les 2 tons sont purs; le second est un peu accentué. Au foyer aortique souffle systolique, *second ton pur et éclatant*; ces résultats restent les mêmes que le malade soit examiné couché ou debout, *jamais on ne perçoit de souffle diastolique*.

Radiale souple, non sinueuse, bien remplie, tendue; poulx fréquent à 102. Poulx élevé et « vite », très dicrote.

Quand on entoure l'avant-bras avec la main, on perçoit sur les trois artères, un poulx rappelant la sensation que l'on a quand on frappe des cordes métalliques. Ton élevé dans la brachiale et la cubitale, un seul ton à la crurale. Poulx net des petites artères et poulx capillaire.

Aux poumons, en dehors d'une bronchite diffuse, pas de phénomènes pathologiques à noter. Ascite considérable. Augmentation du foie et de la rate.

Urines 300 cc., densité 1.020, légèrement albumineuses, cylindres hyalins clairsemés.

Les symptômes morbides s'améliorèrent peu à peu, si bien que le malade quitta l'hôpital le 9 juin.

Pendant tout le temps qu'il fut donné de l'examiner, on ne rencontra *jamais de souffle diastolique* à l'auscultation du foyer aortique.

Le 28 juin, on le ramena dans un état très grave. L'auscultation du cœur était difficile à cause d'un œdème pulmonaire très marqué,

En dépit des stimulants, le malade succomba à peine quelques heures après son entrée.

Le diagnostic définitif après l'autopsie fut : *Insuffisance valvulaire aortique* et insuffisance valvulaire bicuspidé par endocardite ancienne avec endocardite récente bicuspidé et tricuspide. Hypertrophie excentrique de tout le cœur. Symphyse totale de tout le péricarde.

Congestion mécanique du poumon, du foie, des reins, de la rate et de l'intestin. Hydrothorax avec atélectasie du poumon. Ascite, anasarque.

OBSERVATION III

(De A. Ritter von Weismayr, in Paviot)

Catherine K... 50 ans, servante, entrée le 15 juin 1895. Bonne santé antérieure, jamais de rhumatisme articulaire aigu. Depuis quelques années, elle se plaint de palpitations de cœur qui surviennent spontanément et après un effort. Depuis le mois de février de cette année surviennent très souvent de violentes douleurs abdominales analogues à des coliques, ainsi que des diarrhées abondantes; vomissements de temps à autre. Depuis huit jours est apparu pour la première fois de l'œdème aux chevilles.

Etat actuel. — La malade, assez cachectique, présente un léger œdème des jambes et des paupières. Aux poumons la percussion est normale, mais à l'auscultation on constate un catarrhe généralisé.

La pointe bat dans le 6^e espace intercostal, en dehors de la ligne mamelonnaire, le choc est large, l'impulsion forte; la matité qui commence là, s'étend le long du diaphragme jusqu'au bord gauche du sternum : la base du cœur n'est pas élargie sur le bord inférieur de la 3^e côte. A tous les orifices on entend les deux tons purs, le second au foyer aortique est clangoreux.

La radiale est quelque peu sinueuse et rigide; sa pulsation est passablement élevée, nettement « vite » mais de faible tension. Pouls fréquent. Ton élevé sur la cubitale. Doppelton (double souffle par les augmentations de pression) dans la crurale; pas de pouls capillaire.

Prolapsus utérin, sans dégénérescence cancéreuse. L'aspect cachectique de la malade et l'existence de douleurs avaient fait penser à un carcinome de l'intestin qui ne fut jamais confirmé.

La faiblesse augmenta rapidement et la mort survint le 15 septembre.

Autopsie. — Tuberculose chronique du lobe supérieur des deux poumons. Endocardite déformante, chronique de l'aorte avec *insuffisance*, à un léger degré, des valvules de l'aorte et hypertrophie du ventricule gauche. Atrophie des reins par artério-sclérose. Anémie.

OBSERVATION IV

Fürbringer : in Berliner Klin. Woch. 1888. (Résumée.)

Un homme âgé de 58 ans, valet de chambre, entre à l'hôpital, se plaignant d'oppression, de palpitations et de toux. Dans ses antécédents, on relève à l'âge de 20 ans une attaque de rhumatisme généralisé qui récidiva 10 ans plus tard. Il ne ressentit rien après la première atteinte ni après la seconde, et sa maladie actuelle ne s'est accusée que depuis environ un an. Depuis quelques semaines, de violentes exacerbations se produisent, le plus léger travail cause de la dyspnée, des palpitations accompagnées d'un sentiment d'évanouissement.

Etat actuel. — Cyanose du visage et des mains, léger œdème des pieds. Dyspnée objective.

A l'auscultation du poumon on constate une bronchite diffuse intense avec expectoration muco-purulente abondante.

Le cœur bat dans le premier espace intercostal, un peu en dehors de la ligne mamillaire, l'impulsion est peu forte.

A la pointe, souffle systolique court, sans propagation. Au niveau des autres orifices, les bruits sont purs. L'éclat du deuxième ton pulmonaire est particulièrement distinct. Le pouls est petit, mou fréquent, régulier.

Urines peu abondantes, concentrées, albumine en quantité.

Le 13 octobre. — On entend à la partie supérieure du sternum, particulièrement au niveau du deuxième espace intercostal, un souffle systolique, faible, murmurant, se propageant en haut dans les gros vaisseaux du cou, et en bas, vers la gauche, sans se distinguer nettement du souffle mitral. Le deuxième ton aortique est clair et très distinct du souffle aortique.

20 octobre. — On constate de la dilatation et de l'hypertrophie du ventricule gauche, qui augmentent très rapidement.

1^{er} novembre. — Le choc du cœur, fort, intense et étalé, se produit dans les cinquième et sixième espaces intercostaux. La matité cardiaque atteint en bas la septième côte et dépasse de 2 à 3 cm. le bord droit du sternum. Pas de frémissement. Au niveau de tous les orifices, souffle systolique, clair, s'entendant au loin, dans les artères du cou. A la pointe, ce souffle paraît avoir un timbre différent, un peu plus grave. Le premier ton tricuspidien est également perceptible, le deuxième ton ventriculaire est faible; le deuxième ton pulmonaire accentué, le deuxième ton aortique se continue sans transition avec le souffle. *Nulle part de souffle diastolique.*

Pouls radial large, de fréquence normale, régulier, plus tendu par suite d'ondulations plus hautes, sans aucun signe de pulsus tardus. Le visage est cyanosé mais l'œdème a totalement disparu. Le malade qui revient de la campagne peut accomplir de légers travaux sans trop de fatigue, les palpitations et la dyspnée sont moindres.

On porte le diagnostic d'*Insuffisance mitrale et de sténose aortique*, malgré les caractères bien spéciaux du pouls.

Dans le courant de novembre, l'oppression, les palpitations, la toux, reparaissent accompagnées d'expectoration abondante, d'anorexie, d'amaigrissement et de perte des forces. Le 8 octobre, le malade peut à peine se tenir debout, les membres inférieurs sont œdématiés.

La matité cardiaque est considérablement accrue, elle atteint la huitième côte. Les contractions sont fréquentes et un peu irrégulières. On ne constate *pas de souffle diastolique*, le deuxième bruit aortique est faible, mais distinct, suivi aussitôt du souffle systolique dans les carotides. Pas de double souffle crural.

Le pouls est assez fréquent, intermittent, un peu irrégulier, mais ses caractères sont inverses de ce qu'ils étaient au début, l'onde est basse, la tension faible.

Beaucoup d'albumine dans les urines.

17 décembre. — Le malade est dans le délire, complètement aphone. Respiration de Cheyne Stokes, pouls filiforme très fréquent, œdème pulmonaire, le souffle systolique persiste, on entend un souffle diastolique pulmonaire. Pas de pouls veineux.

Le malade meurt le 19 décembre.

Autopsie. — Le cœur est fortement dilaté et hypertrophié. Quelques caillots dans les deux oreillettes. Épaississement léger et diffus de la valvule tricuspidale. Les deux valves mitrales et surtout la grande, sont fortement épaissies, villeuses, inégales, rétractées. Les piliers sont

raccourcis et soudés. L'orifice aortique laisse à peine passer le médius. les valvules sigmoïdes gauche et postérieure sont fortement épaissies, raides et soudées aux autres. Leur surface est inégale, en partie ulcérée, la valvule droite est à peu près intacte, athérome modéré de l'aorte.

OBSERVATION V

de R. Saundby « *Edinburgh Med. Journ.* 1887 »

M. R..., 20 ans, entre à l'hôpital le 9 février 1895 avec une hydro-pisie généralisée. Il avait eu dix attaques de rhumatisme, et l'hydro-pisie était venue graduellement six mois avant son entrée. A l'examen la pointe du cœur bat dans le sixième espace, au niveau de la ligne axillaire antérieure. Le premier bruit à la pointe est obscur, pas de souffle distinct, le deuxième bruit haut et clair. Au foyer tricuspide un souffle remplace le premier bruit ; deuxième bruit pulmonaire accentué. Le pouls est petit, dépressible, régulier.

Urines. — 30 à 40 onces par jour légèrement albumineuses.

Jamais on n'entendit d'autres souffles, et le diagnostic porté était : *Insuffisance tricuspide et mitrale* avec dilatation du cœur, dégénération du myocarde, péricarde adhérent, congestion pulmonaire, hépatique, splénique, etc.

Mort le 13 février après cinq jours de séjour.

Autopsie. — Le cœur (720 gr.) très hypertrophié présente une symphyse péricardique par adhérences anciennes. L'aorte est souple et élastique, *les valves épaissies et insuffisantes* ; valvule mitrale très rétrécie et indurée, admettant seulement l'extrémité de l'index. Le cœur droit est plein de caillots, l'orifice tricuspide dilaté, mais les valvules sont saines.

OBSERVATION VI

R. Saundby, « *Edimb. Med. Journ.* », 1887.

T. S., 40 ans, entre à l'hôpital se plaignant d'un œdème des membres inférieurs et d'oppression. Son affection remonte à un mois seulement. Pas de rhumatismes, quelques douleurs vagues, erratiques.

La pointe du cœur bat dans le cinquième espace. Pas de souffle. Le deuxième ton aortique est net mais non accentué.

Les urines sont rares, hématiques, 20 à 30 onces par jour. Densité 1025, très peu d'albumine. Le dépôt contient des cylindres hyalins, épithéliaux, granuleux et hématiques.

Diagnostic : *Mal de Bright*.

Le malade meurt de syncope cardiaque le 7 avril, 10 jours après son entrée.

Autopsie. — Reins gros, mous ; capsule légèrement adhérente. Cœur (510 gr.) Cavités droites pleines de caillots sanguins, la valvule tricuspidale admet quatre doigts. Les valvules aortiques ne sont *pas tout à fait suffisantes* et sont adhérentes, épaissies, fermes et partiellement calcifiées.

L'orifice mitral admet trois doigts, les valves sont jaunes, épaissies, raccourcies, la paroi ventriculaire montre un certain degré *d'atrophie brune* de ses fibres musculaires.

OBSERVATION VII

(Leyden)

Il s'agit d'une jeune fille de 19 ans, qui, à la suite d'un rhumatisme articulaire aigu, présenta tous les symptômes d'une insuffisance aortique, mais avec absence constante du souffle diastolique.

A l'autopsie on constata une hypertrophie et une dilatation du ventricule droit, une insuffisance mitrale et une *insuffisance aortique* très nette à l'épreuve de l'eau.

Tous ces cas bien observés nous montrent qu'il peut exister de graves lésions des valvules aortiques, ne se traduisant pendant la vie par aucun souffle diastolique à la base. Par suite, il est logique de ne pas conclure de l'absence de ce bruit de souffle à l'absence d'une lésion valvulaire.

Nous devons toutefois signaler, avant de passer à la 2^e catégorie de faits, que certains auteurs, entre autres

Litten n'admettent pas, que dans des cas d'insuffisance aortique organique, on constate une absence permanente du souffle diastolique ; à leur avis, ce dernier ne peut manquer que transitoirement.

2° Insuffisance aortique avec absence transitoire du souffle et insuffisance cadavérique.

Cette 2^e catégorie de faits est en effet, sinon plus importante, du moins beaucoup plus nombreuse que la première, et il n'est pas de clinicien qui n'en ait rencontré plusieurs.

Duroziez l'a signalée dans son traité des maladies du cœur : « Un jour nous constatons le souffle qui disparaît le lendemain, pour apparaître ensuite ; quelques-uns diront que c'est l'insuffisance qui apparaît et disparaît, nous disons que c'est le souffle. » Cette mobilité du signe considéré comme le plus caractéristique de l'insuffisance rend le diagnostic de lésion valvulaire bien plus délicat, car on pense immédiatement à des souffles diastoliques anorganiques, dont la mobilité est précisément un des caractères.

Dans quels cas, observe-t-on cette disparition intermittente du souffle de l'insuffisance aortique ?

Nous devons tout d'abord mettre le clinicien en garde contre certaines particularités qui peuvent faire émettre un diagnostic erroné. Nous avons déjà vu, qu'à un examen superficiel, un souffle de faible intensité peut passer inaperçu ; dans quelques cas, on serait obligé, d'après M. Boy-Teissier, de recourir à l'auscultation rétro-sternale. Un changement de position peut, comme on le sait depuis longtemps, faire apparaître des souffles

passés inaperçus. La position classique d'Azoulay, ou position relevée, journallement employée en clinique, rend de grands services, particulièrement dans les cas de double lésion aortique où elle produit « l'atténuation du souffle systolique et le renforcement du souffle diastolique. » Enfin, certains souffles ne sont manifestes que dans la position verticale (Tripier et Devic) ou après que le malade a exécuté quelques mouvements.

L'existence d'autres lésions valvulaires, particulièrement d'un rétrécissement aortique, peut faire disparaître le souffle, momentanément ou d'une façon permanente.

Dans des cas de lésions valvulaires isolées, le souffle peut disparaître dans les phases aiguës, ce qui serait dû pour Rosenstein à une défaillance de la paroi musculaire, le courant sanguin n'étant plus assez fort, puisque son intensité est la raison même de l'intensité du souffle. Des lésions extra-cardiaques peuvent faire disparaître le souffle, le couvrir, c'est ainsi que Gairdner (1) en signale un cas typique. Le souffle diastolique fut constaté pendant quatre jours, puis disparut par suite de l'apparition d'une péricardite. A l'autopsie, la lésion aortique persistait. Dans des cas de lésions extrêmes, d'insuffisance énorme, le souffle diastolique peut aussi disparaître. Klein et Timofejew ont signalé son absence à la suite d'hémorragies graves, abaissant la pression intra-aortique. Enfin Schwalbe l'a vu disparaître toutes les fois qu'il y a une forte tachycardie ; il serait peut-être plus

(1) Gairdner, *British. méd. Journal*, 1874. Vol. I, p. 334.

vrai de dire alors avec Boyd, que le souffle ne peut plus être constaté, par suite de la rapidité même des contractions cardiaques.

Ces cas d'absence temporaire du souffle diastolique au cours d'une insuffisance aortique bien confirmée, sont trop nombreux pour que nous en publiions des exemples, nous ne voulons mettre en relief qu'un point particulier.

Quelques auteurs, entre autres Drasche, Boyd, ont particulièrement insisté sur le fait suivant, la disparition d'un souffle diastolique, accompagnée ordinairement d'une diminution de l'intensité des signes périphériques au cours d'une insuffisance aortique, pour en induire la guérison de la lésion. Certes, nous ne voulons pas nier la guérison assez fréquente des lésions valvulaires, même dans la proportion de 15 pour 100 que signale Boyd, et depuis longtemps déjà Stokes avait dit que les souffles peuvent disparaître et qu'il ne fallait pas se hâter de porter un pronostic. Ces lésions n'entraînent pas en effet, des troubles fonctionnels définitifs et absolument incurables. Il peut arriver que leurs déformations soient corrigées par l'extensibilité des tissus, que, grâce à une sorte d'accommodation spéciale, l'occlusion des orifices, passagèrement compromise, finisse par s'effectuer d'une façon régulière, et ce processus favorable serait particulièrement fréquent à l'orifice aortique.

Drasche (« *Wiener med. journal* », 1883), en rapporte une observation que nous résumons.

OBSERVATION VIII

Un homme âgé de 48 ans, souffrant depuis 10 ans de palpitations, de dyspnée, et ayant eu à plusieurs reprises de l'œdème des membres

inférieurs avec albuminurie, entre à l'hôpital avec une hypertrophie du cœur, mais on ne constate aucun souffle. Deux mois après apparut à la base un souffle diastolique prolongé, caractéristique de l'insuffisance aortique. Le pouls présentait les caractères du pouls de Corrigan, les membres inférieurs étaient œdématisés. Un mois après, le souffle diastolique avait complètement disparu, et on ne l'entendit plus jusqu'à la mort. A l'autopsie on trouva une néphrite chronique avec hypertrophie du cœur, une aorte athéromateuse mais sans insuffisance des valvules.

Cette observation ne nous paraît pas concluante. Nous ne nions pas l'existence réelle d'un souffle organique dans ce cas, mais on peut admettre qu'il s'agissait d'une insuffisance fonctionnelle, sous la dépendance du mal de Bright et de l'hypertrophie du ventricule gauche; et cela d'autant plus facilement, que les lésions trouvées aux sigmoïdes aortiques ne sont ni caractéristiques, ni suffisamment marquées. Il nous semble que dans beaucoup de cas la formule de Duroziez est plus exacte : « Quelques-uns diront que c'est l'insuffisance qui apparaît et disparaît, nous disons que c'est le souffle. » Et si l'on se reporte à l'examen anatomique de l'organe, on trouve toujours des lésions du cœur ou des autres orifices qui expliquent cette disparition du souffle. Dans un cas c'est de la myocardite (*observ. V*), dans un autre (*observ. VI*) le myocarde est mou, décoloré, le péricarde adhérent et les valves mitrales présentent des lésions plus ou moins accentuées. Dans de telles circonstances, la faiblesse de la contraction ventriculaire entraîne le défaut de remplissage de l'aorte et atténue ou fait disparaître les signes périphériques de l'insuffisance aortique. Le reflux aortique est très faible, d'autant que dans la plupart des cas, l'élasticité des parois est

considérablement diminuée par l'athérome, et ce courant sanguin franchit les valvules sous une pression si minime, qu'il est incapable de déterminer un souffle perceptible.

Telles sont les conditions *cliniques* qu'on peut invoquer pour expliquer la disparition du souffle dans les insuffisances aortiques véritables.

Quels renseignements peut-on demander à la *physiologie pathologique* de ce phénomène d'auscultation ?

Pour qu'un souffle se produise au niveau d'un orifice, il faut, ainsi que l'a montré M. Chauveau dont l'opinion est actuellement admise par tous, que le sang pénètre avec une certaine force, d'une partie rétrécie, dans une partie réellement ou relativement dilatée, donnant ainsi naissance à une veine fluide dont la vibration engendre le souffle. Cette opinion a prévalu sur celle de Corrigan et Marey, d'après lesquels le souffle prend naissance par suite des mouvements de remous et de tourbillon qui se développent lorsque la pression s'abaisse subitement en aval du passage que doit franchir le sang.

Comment alors expliquer la non-production du souffle ? D'après ce qui précède, on peut prévoir que ce fait se réalisera dans deux cas.

1° Quand la sténose nécessaire à la production du souffle n'existe plus, c'est le cas d'une insuffisance trop large ;

2° Quand la différence des pressions intra-aortique et intra-ventriculaire est très faible.

1° Voyons d'abord ce qui a trait au premier point. La conclusion que nous devons en tirer, c'est que

l'intensité du souffle n'est pas proportionnelle au degré de l'insuffisance, c'est au contraire l'inverse qui est vrai.

Les expériences de Timofejew créant des insuffisances aortiques expérimentales sur le chien, viendraient à l'encontre de ces conclusions. Tout en reconnaissant que les souffles diastoliques aortiques sont au plus haut chef inconstants, il a voulu établir un rapport de proportionnalité entre la grandeur de l'insuffisance valvulaire et l'intensité du souffle. Or, les expériences contradictoires de Rosenbach, nous permettent de les réfuter.

2° Le rapport entre la pression aortique et l'intensité du souffle est plus exact, et quoique Rosenbach n'admette pas son influence, et mette la production du souffle sous la simple dépendance de l'aspiration ventriculaire diastolique, nous acceptons les conclusions de Timofejew. L'intensité du souffle dépend de la hauteur de la pression sanguine (si bien qu'on peut le voir disparaître à la suite de saignées assez copieuses, comme dans les expériences de ce dernier auteur).

Mais cette pression est elle-même un phénomène secondaire influencé par deux circonstances.

1° L'énergie du myocarde ;

1° La coexistence d'autres lésions valvulaires.

Dans tous les cas, où le myocarde cède, où l'énergie contractile du ventricule gauche est trop faible, la pression intra-aortique est basse et l'ondée récurrente trop minime pour donner naissance à un souffle.

De même, la coexistence d'autres lésions valvulaires, sténose aortique, insuffisance mitrale, qui diminuent l'afflux sanguin systolique dans l'aorte, favorisent

la faible pression intra-aortique, produisent une régurgitation intra-ventriculaire lente, font disparaître le souffle diastolique, et atténuent de plus les signes périphériques de l'insuffisance aortique. C'est là une explication admise par Guttman. Ainsi que le fait remarquer M. Paviot, en faveur de cette hypothèse militent les cas d'arythmie asystolique observés au cours d'une insuffisance aortique. Tant que les systoles cardiaques sont courtes et se succèdent rapidement, on ne perçoit pas de souffle diastolique ; il apparaît au contraire après les systoles énergiques.

MM. Litten et von Weismayr admettant que le souffle diastolique est produit par la rencontre de deux courants sanguins, l'un venant de l'oreillette gauche, l'autre étant l'onde récurrente aortique, expliquent l'absence de ce souffle par la déviation des deux courants qui deviennent parallèles au lieu de rencontrer à angle aigu. Nous ne discuterons pas la valeur de cette théorie dont nous n'admettons pas le point de départ.

Si tous les auteurs acceptent l'influence, sur la production du souffle, de la tension sanguine intra-aortique, on s'entend moins bien sur ce qui a trait aux dimensions de l'insuffisance. Gerhardt admet que l'absence du souffle peut s'observer dans deux conditions :

1^o Dans les insuffisances aortiques au début, où l'orifice est très étroit. Lui-même en publie deux cas, l'un consécutif à une endocardite rhumatismale, l'autre à l'athérome, et où les signes périphériques étaient extrêmement nets. Le souffle étant apparu plus tard dans les deux cas, l'auteur en conclut que, dans les insuffisances aortiques au début, on peut observer, d'abord

les signes au niveau des vaisseaux, et plus tardivement le souffle ;

2° Dans les cas de lésions valvulaires combinées (*observ. IV de Fürbringer*).

A l'inverse de Gerhardt, Leube estime que c'est dans les larges insuffisances, alors que les valvules sclérosées ou réduites à des moignons sont presque appliquées contre les parois de l'aorte que le souffle est absent. Ceci laisserait supposer que pour Leube le souffle manque, parce que les valvules ne vibrent pas, théorie que les expériences de M. Chauveau nous font rejeter ou bien, parce que l'insuffisance est si grande, qu'il n'existe pas de diminution du calibre du vaisseau et par suite pas de souffle. Or, M. le professeur Tripier déclare n'avoir jamais rencontré anatomiquement des valvules assez effacées, créant une insuffisance si grande, qu'elle ne put donner naissance à un bruit de souffle. Mais, comme le fait remarquer M. Ritter von Weismayr, si le souffle est absent dans une insuffisance étroite, c'est que la régurgitation du sang est faible, et l'on devrait alors constater une disparition ou tout au moins une atténuation proportionnelle des signes périphériques. Or, il est fréquent de voir des insuffisances sans souffle, mais avec un syndrome périphérique très accusé, être très légères à l'examen post-mortem.

La question n'est pas encore tranchée, mais nous pouvons dès maintenant considérer l'influence de la pression intra-aortique sur la disparition momentanée ou permanente du souffle, comme bien démontrée, par la clinique et l'expérience.

Mais une autre question se pose, qui nous intéresse

plus spécialement. Dans les observations d'insuffisance aortique, avec absence permanente du souffle, a-t-on observé le choc en dôme. Nous pouvons à ce sujet, fournir deux observations concluantes, recueillies dans son service par M. le professeur Bard (1), et que nous publions ici. Dans ces deux cas, le choc en dôme dûment constaté permet d'affirmer l'existence d'une insuffisance aortique, lésion qui fut vérifiée anatomiquement. Nous pourrions y joindre de nombreuses observations de malades présentant le syndrome périphérique de l'insuffisance aortique, avec absence du souffle diastolique et chez lesquels, la constatation du dôme fit porter un diagnostic ferme de lésion valvulaire. Mais ces observations manquant du contrôle anatomique nous n'en prendrons que les plus caractéristiques, celles dont le diagnostic s'imposait déjà par la présence des autres signes, et qui peuvent, de ce fait, être considérées comme une confirmation rationnelle de la valeur diagnostique du choc en dôme. Ce seront là pensons-nous, des preuves suffisantes, même pour le plus sceptique.

Nous pouvons de plus, reconnaître à ce signe, une supériorité sur le souffle. C'est que, dans les lésions combinées des orifices valvulaires, et particulièrement dans celles qui s'associent le plus fréquemment à l'insuffisance aortique, c'est-à-dire le rétrécissement mitral, ou dans celles qui atténuent ou font disparaître les signes périphériques, de l'insuffisance, comme la sténose aortique, le choc en dôme persiste avec toute sa valeur.

(1) M. le professeur Bard en a recueilli trois observations, nous n'en publions que deux, la troisième n'ayant pu être trouvée.

Dans ces cas, où le souffle est absent, et où les symptômes périphériques sont peu accentués, M. le professeur Bard affirme, sur la seule constatation du dôme, l'existence de la lésion aortique.

C'est là d'ailleurs un point sur lequel nous reviendrons, au chapitre suivant, à propos du diagnostic différentiel de l'insuffisance aortique sans souffle et de la pseudo-insuffisance aortique par le choc en dôme.

OBSERVATION IX (1) (Inédite)

DIAGNOSTIC. — *Athéromasie aortique et périphérique torpide. Insuffisance aortique sans souffle. Rectite, cicatrices d'opérations hémorroïdaires.*

M... Jean, 69 ans, tailleur. Entré à l'hôpital le 27 avril 1896, sorti le 20 juin.

Père mort alcoolique. Mère morte d'affection indéterminée. Plusieurs frères morts. Pas d'alcoolisme. Pas de syphilis.

En 1860 il fut opéré pour des hémorroïdes. En 1875 il eut une pleurésie gauche qui dura deux mois, il n'a conservé ni toux ni dyspnée et a toujours joui d'une excellente santé jusqu'au début de février où il fut atteint d'une diarrhée qui persista assez longtemps. Le malade a considérablement maigri depuis cette époque, mais son appétit est absolument intact et il n'a jamais eu aucun trouble gastrique. Comme phénomène fonctionnel, il ne présente qu'une douleur périombilicale que la pression n'exagère pas, on ne trouve pas d'autre point douloureux dans l'abdomen.

Légère ulcération sur la commissure postérieure de l'anus, plis radiés énormes, entre les plis quelques ulcérations inflammatoires banales serpigneuses, causes de souffrances très vives après chaque défécation.

Le malade éprouve une soif vive continue avec exagération de l'appétit.

(1) Observation n° 3333 de la collection de M. le professeur Bard.

Pas de toux, pas de dyspnée.

La pointe du cœur bat dans le 5^e espace intercostal, la palpation permet de constater à son niveau un *choc en dôme*. Par intervalles légers, souffle extra-cardiaque systolique à la pointe. On ne perçoit le claquement aortique qu'à la pointe. Rythme du cœur normal.

Le pouls est de très forte tension, assez bondissant malgré tout.

Aux poumons, submatité, exagération du retentissement de la voix haute sans exagération des vibrations. Au sommet gauche, en avant obscurité. La respiration paraît normale ailleurs.

Urines sans albumine ni sucre. Le malade urine d'ailleurs assez rarement.

28 avril. Les battements du cœur sont tranquilles et réguliers sans accélération ; on constate cependant exceptionnellement des faux-pas isolés, seulement à une auscultation très prolongée. Les battements sont bien visibles, à la palpation le choc musculaire est énergique, progressif et bien circonscrit ; on ne sent pas la vibration mitrale. On ne sent pas à la base de choc diastolique, celui-ci est faiblement perçu à la pointe.

A l'auscultation, à la base, les bruits ne sont pas perçus, même le diastolique. A la pointe, le premier bruit est un bruit rotatoire, très sourd sans galop, sans vibration. Le deuxième bruit est très bien perçu, bref, clair, non soufflant.

Matité aortique sous-sternale bien marquée, on ne peut pas explorer le creux sous-sternal.

Pas de retard carotidien. *Les radiales* sont dures et ne s'effacent pas complètement par la pression, le pouls est égal des deux côtés, et présente les caractères atténués du pouls de Corrigan. Double souffle de Duroziez, bref, de zone maniable étroite. Pas de pouls capillaire unguéal.

Le malade n'accuse aucune dyspnée.

19 mai. — L'état général reste stationnaire.

Les battements du cœur sont réguliers, tranquilles, 60 à la minute. On perçoit très bien le choc de la pointe, *en dôme*, étroit, de deux centimètres de diamètre environ, progressif sans brusquerie ; pas de vibration mitrale. On ne perçoit pas de vibration diastolique. Le premier bruit est toujours très sourd, mais le deuxième est devenu beaucoup plus net.

A la base, et notamment dans le deuxième espace gauche, il est

bien perçu, bref, clangoreux, nettement modifié dans son timbre, plus que dans son intensité.

Dans le quatrième espace, sur le bord gauche, il change de caractère, traîne, devient moins clair et tend à devenir soufflant.

Le pouls présente une très grande amplitude qui ne s'accroît pas beaucoup par l'élévation et se rattache nettement au pouls de Corrigan.

A la fémorale, l'artère est tendue, dure, on obtient à peine le souffle systolique, bref et mal perçu.

6 juin. La palpation du cœur présente les mêmes caractères très nets. A la pointe *dôme* bien circonscrit dans le cinquième espace sous le mamelon, pas de vibration systolique. Très légère vibration diastolique perçue à la pointe seulement. Matité aortique sous-sternale. A l'auscultation le bruit est assez bien perçu sans aucun souffle, les deux pouls radiaux sont égaux, amples et de très forte tension.

A la fémorale même tension forte, les souffles sont difficiles à percevoir, même le systolique; on parvient néanmoins à constater un souffle diastolique net. Pouls capillaire unguéal douteux. Pas de retard carotidien.

Le pouls radial gauche, marque au sphgmomanomètre de Potain 21, et à celui de Chéron 18 à 19.

Le soulèvement de la pointe présente un aspect globuleux à l'inspection.

Le malade quitte le service le 20 juin 1896.

OBSERVATION X (Résumée, inédite) (1)

DIAGNOSTIC — *Athérome aortique, avec participation des sigmoïdes. Insuffisance légère sans souffle.*

AUTOPSIE. — *Aortite chronique, athéromateuse avec dilatation. Insuffisance aortique par dilatation de l'orifice.*

Hydronéphrose suppurée du rein gauche. Bronchopneumonie suppurée pseudo-lobaire de la base gauche.

B... François, chiffonnier, entré le 28 mai 1896, mort le 8 juillet.

Pas d'antécédents héréditaires. Marié, sa femme est morte à 46 ans probablement d'affection cardiaque. Pas d'enfants.

(1) Observ. n° 3349 de la collection de M. le professeur Bard.

Pas de maladies antérieures. Alcoolisme.

Actuellement il se plaint d'une toux opiniâtre et de douleurs musculaires dans les membres inférieurs.

Le malade est très cachectique, mais ne présente ni œdème, ni contractures, ni exagération des réflexes.

Les radiales sont dures, sinueuses, ne s'effacent pas complètement par la pression, sans être calcifiées. Pouls égal des deux côtés, un peu plus ample que normalement. Cette amplitude est encore plus marquée aux fémorales. Le souffle systolique y est très intense, très facile à percevoir. On constate un souffle diastolique douteux, toujours très faible.

Battements du cœur, réguliers, tranquilles, la pointe bat dans le sixième espace, en dehors de la ligne mamelonnaire, bien localisable au doigt et formant à la palpation un *dôme* net, mais peu appuyé. On sent peu la vibration mitrale et peu la vibration diastolique sigmoïdienne. Très légère accentuation du choc épigastrique.

À l'auscultation, éclat métallique bref du deuxième temps sur le bord droit. Bruit plus sourd et un peu plus soufflant dans le quatrième espace sur le bord gauche : *Nulle part de souffle véritable.*

Submatité aortique sous-sternale, on ne sent pas l'aorte dans le creux sus-claviculaire. Pas d'arythmie, pas de dyspnée.

Autopsie le 9 juillet. — Le cœur (400 gr.) est un peu hypertrophié. Cette hypertrophie prédomine sur le ventricule gauche dont la pointe globuleuse pourrait loger une noix. L'orifice mitral ne présente rien d'anormal, la paroi myocardique a sa coloration à peu près normale.

L'aorte thoracique depuis son origine est rigide, dilatée. Cette dilatation prédomine au niveau de la crosse, mais régulière. Plaques d'endartérite continues sur la face interne, quelques-unes exulcérées ; peu de calcification. Les coronaires sont perméables.

L'épreuve de l'eau révèle *une insuffisance très nette* avec écoulement un peu lent. L'écoulement se fait par le défaut d'adossement complet à la partie centrale. Pas de rétrécissement de l'orifice qui est dilaté et mesure 9 cm étalé. Les valvules sigmoïdes sont minces, transparentes, à peu près normales. Quelques perforations des bords libres, pas de soudure des angles. L'insuffisance paraît surtout le fait de la dilatation de l'orifice.

OBSERVATION XI (Inédite, Résumée) (1)

DIAGNOSTIC. — *Pneumonie interstitielle (tuberculeuse) ; sclérose dense du sommet droit, poussée subaigue de la base, retentissement sur le cœur droit. Aortite subaigue, dilatation, insuffisance très légère sans souffle, rétrécissement ? Mort par angine de poitrine.*

AUTOPSIE. — *Aortite subaigue. obstruction des coronaires par les bourrelets de l'endartère. Insuffisance aortique légère, postérieure. Pas de rétrécissement manifeste. Sclérose pulmonaire diffuse prédominant au sommet droit, dilatation du cœur droit. Cancer latent de la petite courbure de l'estomac.*

M... Louis, 50 ans, terrassier, entré le 27 mars 1896, mort le 21 mai. Le malade n'a pas connu ses parents.

Antécédents personnels. Impaludisme en 1865. Syphilis en 1874. Alcoolisme assez marqué.

Il entre à l'hôpital ne pouvant continuer son travail, par suite d'une perte graduelle de ses forces.

L'état général est assez bon à son entrée. Le malade aurait maigri de 12 kilog. depuis 1 an ; malgré tout, embompoint moyen.

Il éprouve parfois des crises de suffocation assez courtes soit la nuit, soit le jour. Elles s'accompagnent d'une souffrance rétro-sternale avec sensation de constriction très accusée sans qu'il s'agisse d'une véritable douleur. Pas de toux ni d'expectoration.

Deux heures après chaque repas, le malade éprouve des douleurs épigastriques, sans vomissements véritables. Pas d'hématémèses, de mœlena, ni de diarrhée.

Au cœur, la pointe bat dans le cinquième espace sur la ligne mamelonnaire. Le premier bruit est précédé d'un ton clair, bref, présystolique, il n'y a pas de véritable galop. Au foyer tricuspide, après le premier bruit, il existe un claquement valvulaire très bref. *Rien d'anormal à la base.*

La matité aortique semble dépasser le sternum à droite, on ne sent pas battre l'aorte derrière la fourchette sternale.

Le rythme est régulier, le pouls est d'assez faible tension, pas d'athérome.

(1) Obs. n° 3312 de la collection de M. le p^r Bard.

1^{er} avril. — On constate un souffle diastolique doux aspiratif, localisé au niveau de l'appendice xyphoïde.

Retard carotidien assez net. Souffle de Duroziez bien net. Le pouls radial présente les caractères atténués du pouls de Corrigan, il est un peu bondissant, dépressible. Pas de pouls capillaire unguéal.

26 avril. — L'état du malade s'est amélioré, la toux a disparu, l'expectoration est presque nulle. Respiration normale à gauche. A droite submatité en avant et en arrière ; au sommet respiration soufflante, pas de râles. A la base ; submatité et exagération des vibrations, à la fin de l'inspiration, râles fins d'égale calibre, dans toute la moitié inférieure.

12 mai. — Les battements du cœur sont réguliers, un peu augmentés d'énergie. Battements épigastriques prédominants. Le choc de la pointe est exagéré, bien perçu, légèrement étalé, sans former cependant de dôme élargi. Pas de souffle ; le deuxième bruit est éclatant, sans que le claquement diastolique soit perçu à la palpation.

Mêmes caractères du pouls radial.

Dans le deuxième espace sur le bord droit, on perçoit un souffle systolique très court, très léger, ronflant, qui se propage vers la clavicule et dans les vaisseaux du cou. Ce souffle est léger, plus net dans le deuxième espace, vers la clavicule et même au-dessus d'elle que dans son foyer de production.

Mort dans un accès d'angine de poitrine.

Autopsie. — Le cœur (390 g^r) est un peu augmenté de volume, il est plus dilaté qu'hypertrophié ; la dilatation est très marquée sur l'orifice tricuspide et le ventricule droit. Dilatation globuleuse de la pointe peu marquée à l'inspection extérieure, mais très nette après l'ouverture du ventricule. Valvule mitrale normale.

L'épreuve de l'eau révèle une *très légère insuffisance aortique* que l'inspection montre due à une fente linéaire persistant entre les moitiés correspondantes des deux valvules postérieures, tandis que l'adossement est parfait dans les autres fentes et au centre de l'orifice. Les valvules sont un peu épaissies au niveau de la fente signalée, le bord est légèrement induré et présente une petite végétation sur un des bords, ce qui contribue à empêcher l'adossement. Pas de rétrécissement ni de soudure des angles des valvules.

L'aorte non dilatée a perdu sa souplesse par suite de l'existence de nombreuses plaques d'athérome qui descendent dans les nids valvulaires sans en atteindre le fond.

CHAPITRE IV

Des pseudo-insuffisances aortiques

La 2^e hypothèse qui se présente à l'esprit du clinicien, en présence du syndrome périphérique complet de l'insuffisance aortique, mais avec absence du souffle, est celle de la pseudo-insuffisance. C'est sous ce nom que Litten a désigné en 1894, les cas, assez fréquents semble-t-il, où l'on observe tous les signes périphériques de la première affection, parfois même à un degré extrême; mais jamais de souffle diastolique, le 2^e bruit à l'aorte ayant très souvent au contraire un éclat métallique. A l'autopsie, les sigmoïdes aortiques sont parfaitement saines. C'est là une entité bien nette, bien définie et qui mérite, surtout au point de vue du pronostic et du traitement, d'être nettement différenciée de l'insuffisance aortique vraie, avec ou sans souffle diastolique.

Il est bon d'insister sur ce point, que pour qu'on puisse appliquer à ces cas le nom de pseudo-insuffisance aortique, tous les signes périphériques de l'insuffisance aortique, doivent exister pendant la vie.

Et d'abord leur existence n'est pas douteuse. En voici quelques exemples.

OBSERVATION XII (in Weismayr)

Rosalie S... entre à l'hôpital le 24 août 1894 pour des douleurs qu'elle ressent depuis deux ans dans les extrémités inférieures et une impotence fonctionnelle telle qu'elle doit garder le lit. Ces phénomènes sont accompagnés de troubles de la vue, d'oppression, de palpitations cardiaques, qui cependant ne l'auraient jamais fait souffrir, d'incontinence d'urine, actuellement remplacée par de la rétention. Decubitus acutus. Cystite.

Examen. — On constate chez la malade des signes évidents de tabes, une ataxie très marquée et une arthropathie de la hanche gauche. Le fémur qui n'a plus tête, ni col, ni trochanter peut tourner sur l'os iliaque de 150 degrés sans provoquer aucune douleur.

Quelques râles épars aux poumons.

La pointe du cœur bat dans le cinquième espace intercostal, un peu en dehors du mamelon. La matité cardiaque s'étend jusqu'au bord droit du sternum. La base du cœur atteint la troisième côte. A tous les orifices on entend un souffle systolique accompagnant le premier bruit. Le deuxième bruit à la base est pur, claquant.

Le pouls radial est nettement *altus et celler*, on le sent distinctement à la plupart des petites artères. Très beau pouls capillaire aux ongles des doigts, et au niveau du front après une légère pression. On entend un ton élevé à la cubitale. Un seul ton à la crurale.

La malade meurt le 24 décembre.

Le diagnostic posé avait été *insuffisance aortique sans souffle*.

Autopsie. — Tuberculose du lobe supérieur des deux poumons. Dégénérescence du cordon postérieur de la moelle. Athérome de l'aorte et des artères périphériques. *Pas d'insuffisance des sigmoïdes aortiques.*

OBSERVATION XIII (in Lennhoff)

Un homme âgé de 53 ans, mécanicien, entre à l'hôpital pour une cirrhose du foie. Depuis quatre ans, le docteur Sternberg avait reconnu chez lui tous les signes de l'insuffisance aortique, mais n'avait jamais entendu de souffle diastolique. Le malade fut ensuite examiné par M. le professeur Litten qui, étant donné les phénomènes circula-

toires, pensa de préférence à une *pseudo-insuffisance aortique*. Le malade mourut au bout de quelque temps de péricityphlite.

Autopsie. — Cirrhose du foie très avancée.

Cœur. Le ventricule droit est un peu dilaté, le gauche l'est davantage et présente en outre un peu d'hypertrophie. Les valvules aortiques sont intactes et *parfaitement suffisantes* à l'épreuve de l'eau. Pas de lésion de l'aorte, qui paraît seulement un peu étroite (6 centim. et demi de largeur).

OBSERVATION XIV (in Weismayr)

Franciska, Sch., 62 ans, domestique, entre le 16 février 1895. La malade a joui d'une bonne santé jusqu'à il y a environ deux ans, mais depuis cette époque elle a commencé à souffrir de palpitations. Elle entre à l'hôpital pour un rhumatisme chronique.

Examen. — La pointe du cœur bat dans le sixième espace intercostal, à un travers de pouce en dehors de la ligne mamelonnaire, son choc est large, et soulève la paroi thoracique. La matité cardiaque est à peine augmentée dans le sens transversal.

Au niveau de la pointe on entend un souffle systolique, léger et doux qui augmente d'intensité en allant vers la base, il s'entend au niveau de l'aorte et de la pulmonaire. A tous les orifices, le deuxième ton est pur, particulièrement accentué au niveau de l'aorte et se traduit à la main par « un petit choc ». On n'observe aucune modification dans les diverses positions pendant le repos, où après des mouvements, le deuxième ton est toujours parfaitement pur, et fortement accentué. La pulsation de la crosse aortique se sent nettement. La radiale est un peu sinueuse, et sa paroi un peu rigide.

Pouls *altus* et *celer*. Les artères collatérales des doigts, les tibiales antérieure et postérieure, l'artère dorsale du pied présentent des « pulsations » très nettes. Le « pouls capillaire » est parfaitement distinct. On entend un ton systolique élevé sur la cubitale. A la crurale on n'obtient qu'un ton qui se transforme en un souffle par la pression du stéthoscope.

A son entrée la malade avait présenté une bronchite diffuse ; le 2 mai elle succomba à une pneumonie.

Autopsie. — Endartérite chronique déformante de l'aorte et de artères coronaires avec cicatrices du myocarde. Dilatation du cœur

droit et emphysème pulmonaire. Bronchite purulente diffuse avec broncho-pneumonie lobulaire du lobe inférieur du poumon droit et infarctus suppurés du même lobe du poumon gauche. Pleurésie purulente gauche. Atrophie rénale par artério-sclérose.

Les valvules sigmoïdes aortiques sont *souples et suffisantes*.

Tous ces cas sur l'observation desquels Litten a basé sa conception des pseudo-insuffisances aortiques sont essentiellement caractérisés par l'absence du *souffle diastolique*, c'est là, en effet, pour cet auteur, un des caractères importants de ce syndrome.

Or, nous avons vu précisément qu'il se refusait à admettre que le souffle diastolique pût manquer d'une façon permanente dans une insuffisance aortique organique, de telle sorte que c'est dans l'absence bien constatée de ce signe que réside le diagnostic différentiel.

Il nous paraît inutile de pousser plus avant la critique de cette conception du clinicien allemand. Nous avons résolu la question en produisant dans le chapitre précédent des observations probantes d'insuffisances constatées à l'autopsie et dans lesquelles avait été notée, pendant la vie, l'absence permanente du souffle diastolique.

A côté de l'opinion de Litten, nous devons signaler celle de Barié qui range, sous le nom de pseudo-insuffisances aortiques, des cas de souffles diastoliques extracardiaques (cardio-pulmonaires, veineux ou accidentels) ou d'insuffisance pulmonaire.

Ces deux opinions nous paraissent également incomplètes. Le syndrome périphérique caractéristique peut, en effet, s'accompagner d'un souffle diastolique anorganique, de telle sorte que nous rangerons sous le nom de *pseudo-insuffisances aortiques*, tous les cas où l'on peut ob-

server pendant la vie le syndrome périphérique, de l'insuffisance aortique vraie accompagné ou non de souffle diastolique, et où l'on ne trouve à l'autopsie aucune des lésions des valvules sigmoïdes. C'est alors comprendre sous ce titre deux catégories de cas assez distincts en clinique, et d'une fréquence bien différente : d'une part les pseudo-insuffisances avec coexistence du syndrome périphérique et du souffle, ce dernier n'étant jamais lié à une lésion valvulaire, ces cas sont surtout sous la dépendance de l'aortite ; d'autre part ceux où le syndrome périphérique existe seul.

Ces pseudo-insuffisances aortiques doivent être nettement différenciées de l'insuffisance fonctionnelle, où les valvules sigmoïdes sont également trouvées saines à l'autopsie.

On a dit, en effet, que les sigmoïdes aortiques ne font pas exception à cette loi, que toute valvule du cœur peut devenir insuffisante sans lésion anatomique préalable, quoique ce fait soit plus rare à l'aorte qu'à la mitrale. Toutefois, les avis sont partagés, et Barié, par exemple, refuse d'admettre l'existence de l'insuffisance fonctionnelle, car il nie l'extensibilité de l'anneau aortique. De même, MM. Tripier et Devic la repoussent, parce qu'on ne peut avoir la preuve anatomique de son existence et qu'à leur avis, des valvules saines se distendent toujours suffisamment pour obturer complètement l'orifice aortique. Il nous semble cependant que leur existence doit être admise en clinique. Il suffit, en effet, d'une très légère lésion des valvules, d'une simple soudure de leurs angles pour les empêcher de suivre dans sa dilatation leur anneau d'insertion forcé par l'augmentation de la tension

sanguine intra-aortique, et dès lors, l'insuffisance fonctionnelle est créée. Après la mort, l'aorte revenant sur elle-même, les valvules redeviennent suffisantes.

Mais cette insuffisance fonctionnelles s'accompagnera, au même titre que la maladie de Corrigan, du *choc en dôme*. Dans la pseudo-insuffisance aortique, au contraire, les valvules étant saines et suffisantes, l'aorte non dilatée, nous en pouvons déjà déduire théoriquement, ce que nous montrerons plus tard : l'absence du *choc en dôme*.

Dans quelles circonstances observerons-nous alors l'apparition des phénomènes qui constituent le syndrome de la pseudo-insuffisance aortique ?..

Dans l'insuffisance aortique organique, les phénomènes périphériques dépendent de deux conditions, d'une part, de la propulsion dans le système circulatoire, par le ventricule gauche dilaté et hypertrophié, d'une quantité de sang plus grande que la normale, par une contraction plus brusque et plus énergique ; d'autre part de la réplétion rapide et forte des artères, réplétion suivie d'un vide tout aussi subit. Ces mêmes conditions devront évidemment se trouver en tête de tous les états qui nous donneront le syndrome de la pseudo-insuffisance aortique, puisque les symptômes périphériques s'y doivent trouver au complet, et l'analogie être telle, que le diagnostic différentiel a été signalé comme impossible.

L'hypertrophie du ventricule gauche existe en effet, comme nous le verrons, dans la plupart de nos observations, mais, ainsi que le fait remarquer von Weismayr, elle ne peut pas suffire à elle seule à donner naissance au syndrome. Il faut l'existence concomitante d'un certain degré de dilatation de ce même ventricule. En effet,

l'hypertrophie seule, comme on l'observe par exemple dans le cœur rénal donne de l'hypertension, mais le pouls est plein, soutenu, et n'a pas les caractères si nets de bondissement et de défaillance que nous lui connaissons dans l'insuffisance aortique.

La dilatation seule ne suffit pas davantage à produire ces phénomènes, ainsi, chez un malade atteint d'insuffisance aortique, à la période d'hyposystolie ou d'asystolie, tous les phénomènes périphériques disparaissent entièrement.

Or, de nombreuses maladies produisent l'hypertrophie et la dilatation du cœur, et l'on observe rarement les pseudo-insuffisances aortiques. C'est ainsi que l'hypertrophie de cause rénale, « l'arbeits-hypertrophie » n'aboutissent ordinairement qu'à l'hypertension artérielle ou à la production de phénomènes isolés qui ne rappellent que de très loin le syndrome.

C'est qu'en effet, il faut, outre ces modifications au niveau du cœur, certaines conditions dépendant des vaisseaux. A l'état normal, ce qui permet l'égalisation de la pression dans le système circulatoire, c'est l'élasticité de l'aorte qui se dilate à chaque systole ventriculaire. Mais si, par suite d'un processus pathologique quelconque, l'aorte est transformée en un tuyau rigide, inextensible, et c'est le cas de l'athérome, il faut, pour que le ventricule gauche puisse vider son contenu, une dilatation considérable des petites artères périphériques.

Les variations de pression causées par la contraction cardiaque n'étant pas égalisées par l'aorte, se transmettent en entier dans ces petites artères et même jusque dans les artérioles. On aura dès lors à leur niveau, une

pulsation visible et sensible d'autant plus marquée que, par suite de l'augmentation du travail à fournir, le ventricule gauche hypertrophié chassera son contenu avec plus de force et de brusquerie. Dans ces conditions, le poulx prendra les caractères particuliers qu'on lui demande. L'onde pulsatile rapide et élevée donnera le poulx bondissant et défailant, *altus et celer*, on observera le poulx capillaire, et, par suite de l'hypertension, on obtiendra la production d'un ton au niveau des artères.

Or, il est en clinique, une affection qui réalise au maximum ces conditions, hypertrophie et dilatation du ventricule gauche, rigidité de l'aorte: c'est l'athérome aortique. Il est donc tout naturel de voir la plupart des cas de pseudo-insuffisance aortique signalés par les auteurs et la majorité de nos observations, être sous la dépendance de cette altération. C'est dans cette même classe des aortites que rentrent les pseudo-insuffisances aortiques où l'on observe outre les symptômes périphériques, un souffle diastolique à la base. Ce souffle est dans la plupart des cas un bruit « liquidien » dû ordinairement au frottement de l'onde récurrente contre les parois rugueuses de l'aorte, ou à la formation d'un rétrécissement du calibre de ce vaisseau par ces mêmes rugosités. L'observation XVIII recueillie dans son service, par M. le professeur Bard, en est un exemple très caractéristique.

Toutefois, il nous paraît exagéré de vouloir, à l'exemple de von Weismayr, ranger dans cette catégorie toutes les pseudo-insuffisances aortiques. En effet, MM. Litten et Lennhoff, ayant observé que chez les malades qui présentaient le syndrome de la pseudo-insuffisance aortique,

les phénomènes périphériques étaient accentués par la fièvre, ou que, même chez des gens sains, on peut observer sous son action l'apparition du pouls capillaire et du pulsus celer, ont mis en avant l'existence de phénomènes nerveux au niveau des vaisseaux entre autres « la production d'une paralysie des muscles artériels, l'accablement de ces muscles par l'hypertension sanguine », elle-même sous la dépendance de l'hypertrophie du ventricule gauche.

M. Vaquez (1) étudiant les phénomènes vasculaires d'ordre nerveux déclare qu'on peut les observer dans trois ordres de cas.

1° Au cours d'affections aiguës ou chroniques des artères, celles-ci, perdant leur résistance par suite d'une paralysie vaso-motrice, se laissent dilater par l'ondée sanguine.

2° Comme épiphénomène dans l'évolution de certaines maladies nerveuses, migraine, goitre exophtalmique qui s'accompagnent de battements exagérés dans les temporales, les carotides, avec dilatation plus ou moins marquée.

3° A titre d'accident purement local, chez des sujets ne semblant présenter aucune affection, comme les battements sensibles et pénibles des temporales, dans la neurasthénie, véritable névrose vasculaire, surtout dans les formes que Dana a décorées du nom de *neurasthénie pulsatile*.

Nous savons, de plus, que la chute si caractéristique du pouls de l'insuffisance aortique, ne dépend pas du

(1) Vaquez, *Bull. Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 1898.

reflux sanguin diastolique, mais des conditions de circulation dans les artères. Or, plus un tube élastique est dilaté, plus vite il revient à sa position d'équilibre quand cesse la pression qui le dilate. Il est donc possible que, dans des états purement nerveux, sans lésion pathologique aucune, on trouve le syndrome périphérique de la pseudo-insuffisance aortique, imputable, dans ces conditions, à des troubles dynamiques vaso-moteurs et à des modifications nerveuses de l'activité cardiaque, non encore déterminées. C'est ce que M. Bard désigne sous le nom d'*aortisme nerveux* et dont il a recueilli dans son service une remarquable observation que nous publions (Observ. XIX). Dans ces cas d'aortisme nerveux, comme dans ceux qui vont suivre, on ne constate ordinairement pas de souffle, de plus, ces phénomènes sont essentiellement transitoires et fugitifs.

Enfin, il est une troisième circonstance, où l'on peut observer le syndrome de la pseudo-insuffisance aortique, dont nous possédons une observation et qui répond à une conception de M. Bard. C'est ce que nous désignerons avec lui, sous le néologisme de *macrospHYgmie*. Sous ce nom, il désigne une pulsation de trop grande amplitude, dont les variations systoliques et diastoliques sont extrêmes comme cela existe dans l'insuffisance aortique. La cause de ces écarts, de cette élévation rapide et considérable, à laquelle fait suite une chute non moins brusque, reproduisant ainsi le type du pouls de Corrigan, résiderait dans une trop grande souplesse des artères dont la paroi se laisserait distendre au maximum par l'onde pulsatile, pour revenir immédiatement à sa position d'équilibre. Dans l'intervalle des contractions car-

diaques, les vaisseaux s'adaptent au contenu du système circulatoire, mais leur élasticité est trop considérable, et, sous l'influence d'une augmentation de pression normale, ils subissent une dilatation anormale. Cette grande extensibilité des vaisseaux doit être différenciée d'une diminution de lésistance de la paroi, car elle s'accompagne d'une égale contractilité. Elle dépend d'une conformation congénitale, nous ne saurions mieux la comparer pour faciliter sa compréhension, qu'aux veines dilatées, trop larges pour la quantité de sang qu'elles contiennent, que présentent certaines personnes. Dès lors, par suite de cette extensibilité de la paroi vasculaire, de la grandeur des ondes pulsatiles, des conditions favorables sont créées pour la production des pulsation des artérioles et du pouls capillaire que l'on voit alors apparaître.

Signalons en terminant, que Lennhoff attribue une grande importance au rétrécissement de l'aorte pour la production du phénomène, d'après une observation que nous avons publiée au début de ce chapitre (Obs. XIII).

Si l'existence de la pseudo-insuffisance aortique est bien admise depuis que Litten l'a isolée, le diagnostic en a été jusqu'à présent très difficile, nous dirons même plus, impossible. En effet Fürbringer, en 1895, déclare à la Société de médecine interne de Berlin, que « avant l'autopsie, le diagnostic de pseudo-insuffisance aortique n'est pas permis ». Plus récemment, en 1898, von Weismayr termine son mémoire sur les pseudo-insuffisances aortiques par une conclusion analogue. Pour Litten lui-même, le diagnostic ne peut être que probable, mais jamais absolu.

On avait espéré trouver dans le dicrotisme du pouls de l'insuffisance aortique organique un élément de diagnostic différentiel entre cette maladie et le *syndrome de Litten*. Or, on sait que ce phénomène est en grande partie sous la dépendance de l'élasticité des parois artérielles et de la tension périphérique. On l'a trouvé dans la fièvre, lorsque les parois artérielles ont perdu leur tonicité, et même dans la plupart des pseudo-insuffisances, si bien qu'on ne doit lui attribuer aucune valeur au point de vue du diagnostic différentiel.

M. Bouchard (1) appliquant la radioscopie au diagnostic de l'insuffisance aortique, a signalé dans cette affection l'existence de battements de l'aorte, visibles à droite du sternum pour l'aorte ascendante, à gauche de la colonne vertébrale pour l'aorte descendante. Il nous paraît peu probable que ce fait puisse être utilisé pour le diagnostic différentiel, car on peut penser que ces mêmes battements accompagnent la pseudo-insuffisance aortique, et particulièrement les cas que nous avons rangés dans le cadre de l'aortisme nerveux.

Il en est tout autrement du signe sur lequel M. Bard a attiré l'attention, et dont nous avons fait ressortir la valeur pour le diagnostic de l'insuffisance aortique sans souffle, nous voulons parler du choc en dôme. Comme on peut le prévoir, ce signe, dont l'existence est liée dans l'insuffisance organique, à la production d'une dilation en gourde de la pointe du cœur, ne saurait exister lorsque les sigmoïdes sont intacts. Les cas de pseudo-insuffisance aortique pourront s'accompagner parfois

(1) *Mémoires de l'Académie des sciences*, 17 mai 1897.

d'une vibration valvulaire intense, caractéristique du cœur nerveux hyperkinétique, mais jamais de choc en dôme.

Ce signe devient encore bien plus précieux, pour différencier l'insuffisance aortique sans souffle du *syndrome de Litten* quant, à ce dernier, s'ajoutent, une hypertrophie du ventricule gauche, et une accentuation marquée du second bruit à la base. Rien ne différencie dans ce cas les deux affections, puisque le souffle manque dans l'une et l'autre. Le seul signe qui ne fasse pas défaut, qui permette lorsqu'on le constate de faire le diagnostic de lésion valvulaire sans souffle est le choc en dôme. Jamais on ne le trouve dans les pseudo-insuffisances, comme en témoignent les observations que nous publions à la fin de ce chapitre. C'est sur l'absence de ce seul signe que, dans un cas d'aortite où au *syndrome de Litten* s'ajoutait la présence d'un souffle « liquidien » non valvulaire, mais en imposant comme tel à tout observateur, M. le professeur Bard a affirmé l'intégrité des valvules aortiques, intégrité confirmée par l'examen anatomique (Observ. XVIII).

Il est bien évident que, dans les cas où la pseudo-insuffisance est sous la dépendance de l'aortisme nerveux ou de la macrosphygmie, la confirmation anatomique n'a pu être apportée à l'observation, car ces phénomènes ne constituent pas une maladie. Mais, si nous acceptons la valeur du *choc en dôme* comme le prouvent les observations relatées au chapitre précédent, on peut considérer l'absence de toute lésion valvulaire comme suffisamment démontrée par l'absence de ce signe, et les faire rentrer dans les pseudo-insuffisances aortiques.

OBSERVATIONS

Nous rangerons en deux groupes les observations qui suivent et qui toutes ont été recueillies dans son service par M. le professeur Bard.

Le premier comprend les pseudo-insuffisances aortiques avec ou sans souffle diastolique, reconnaissant comme cause originelle l'athérome, et que l'on peut assez nettement isoler.

Le second, au contraire, est moins bien défini. Les observations cliniques que nous y rapportons dépendent à la fois de l'aortisme nerveux et de la macrosphygmie, elles sont sous la dépendance de troubles dynamiques survenus au niveau des vaisseaux, et reconnaissant des causes très variables.

OBSERVATION XV (Résumée, Inédite) (1)

DIAGNOSTIC. — *Bronchite chronique légère. athérome artériel léger, signes périphériques sans insuffisance aortique.*

V... Jacques, 66 ans, peintre en bâtiments, entré le 11 octobre 1897, sorti le 25 octobre.

Père mort à 45 ans, mère morte à 60 ans, tous deux de maladie inconnue. Deux sœurs, mortes l'une d'une fluxion de poitrine, et l'autre d'hydropisie.

(1) Obs. n° 3767 de la collection de M. le p^r Bard.

Il a eu quatre enfants, trois sont morts jeunes de maladie inconnue, une fille vivante. Sa femme est morte il y a quatre ans d'une fluxion de poitrine.

Bonne santé habituelle. Jamais d'hémoptysies. Pas de rhumatismes ni de saturnisme, un peu d'alcoolisme.

Le malade a commencé à tousser l'année dernière pendant l'hiver de 1895-96. Il s'est remis à tousser cet hiver, puis a cessé son travail au début de mars 1897, parce qu'il a commencé à cette époque à souffrir dans toutes les jointures, douleurs qui ont persisté depuis.

Actuellement. — Aux poumons sonorité exagérée ; à l'auscultation il y a des râles sonores disséminés dans les deux poumons. De plus, la respiration est soufflée au sommet gauche en arrière.

Au cœur, la vibration systolique est exagérée, dure, on sent aussi la vibration diastolique, *pas de choc en dôme*.

A l'auscultation, le deuxième bruit est éclatant, le premier est exagéré, tous deux sont perceptibles à faible distance. De plus, il y a à la pointe un souffle systolique assez intense, mais qui varie d'intensité.

Artères dures et sinucuses, *pouls ample, bondissant. Pas de double souffle crural. Pouls capillaire* très intense. Un peu d'albumine.

13 octobre. — L'état général est assez bon, le malade a simplement l'aspect sénile.

Expectoration séro-muqueuse, un peu louche, sans véritable pus.

Aux poumons expiration prolongée, bruyante, un peu emphysémateuse avec râles muqueux et sibilants. Les râles sont un peu plus nombreux et un peu moins gros à la base droite.

Pouls de Corrigan bien marqué, *souffle de Duroziez* léger et difficile à percevoir, *frémissement artériel* bien accusé.

Pas de souffle cardiaque actuellement, même à la pointe.

A la palpation, *pas de choc musculaire*, vibration valvulaire exagérée, un peu dure.

Les bruits sont intenses, quoique de timbre sourd, les contractions sont un peu exagérées, pas de battements épigastriques.

OBSERVATION XVI (Résumée inédite) (1)

DIAGNOSTIC. — *Pseudo-insuffisance aortique par signes périphériques. Sclérose dense du sommet D., diffuse du sommet G., tuber-*

(1) Observation n° 3440 de la collection de M. le professeur Bard.

culeuse. Hypertrophie légère du cœur D.; Bronchite aiguë grippale actuelle.

Ch... Jean Marie, mécanicien, entré le 12 octobre 1896, sorti le 14 novembre.

Père mort à 33 ans d'affection indéterminée. Mère morte à 64 ans. Cinq frères ou sœurs morts, un à 22 ans de dysenterie, un autre de même affection à 24 ans, deux sœurs mortes à 20 et 23 ans de tuberculose, une sœur bien portante.

Marié deux fois. Sa première femme morte à 45 ans de tuberculose, la deuxième morte à 50 ans d'affection également tuberculeuse. trois enfants dont un vivant bien portant, deux morts à 18 et 15 mois de méningite.

Pas d'affection antérieure, pas de syphilis, pas d'alcoolisme.

Le malade a beaucoup voyagé et séjourné dans les colonies. Il a fait 29 ans de service militaire comme marin, jamais il n'a eu aucune maladie.

Il y a trois semaines, le malade étant en sueur s'est trouvé exposé à un courant d'air. Il a pris froid et son affection a débuté par un coryza. Durant les premiers jours de sa maladie, il a eu quelques filets de sang dans ses crachats, mais ceux-ci paraissent être d'origine pharyngée. Pas de point de côté. Pas de sucurs profuses, un peu de dyspnée d'une façon intermittente.

L'appétit est bon, les digestions faciles, les selles régulières.

Le malade se plaint de sa toux et de faiblesse générale. Pas d'œdème. Les urines des 24 heures ont atteint deux litres, leur coloration est normale, très limpide, elles n'ont pas d'albumine.

A l'auscultation du poumon, on constate de l'obscurité au sommet gauche, en avant et en arrière. Dans la fosse sus-épineuse quelques râles bronchiques provoqués par la toux.

L'expectoration est peu abondante, purulente, en stries opaques, compactes, à tendance porcelanique.

Le malade dit n'avoir jamais eu d'hémoptysies antérieurement; il aurait eu simplement quelques crachements sanglants il y a trois semaines, mais jamais d'affection pulmonaire ayant attiré son attention.

Les battements du cœur sont réguliers. Un faux-pas unique a cependant été constaté au cours de l'examen.

La pointe bat dans le cinquième espace, en dedans de la ligne mamelonnaire. Elle est mal perçue *sans aucune trace de dôme*. La vibra-

tion est faiblement perçue au voisinage de l'épigastre seulement. Battements épigastriques, bien nets, musculaires, assez énergiques dans l'angle supérieur de l'épigastre.

Dans la région de la pointe, la main perçoit un léger frémissement qui se localise bien dans le cinquième espace à trois centimètres seulement de la ligne médiaire. Ce frémissement précède légèrement la vibration, il est d'ailleurs très court et très doux. Pas de souffle constant à son niveau, parfois cependant un léger bruissement. Pas de vibration diastolique perceptible.

A l'auscultation, les bruits sont peu intenses, le premier bruit à la pointe est le siège d'une dissociation assez constante au voisinage de l'épigastre. A la base, le deuxième bruit n'est pas exagéré, il ne se perçoit qu'à droite du sternum.

Les contractions sont tranquilles, un peu brusques et d'énergie un peu augmentée. La matité cardiaque est à peine appréciable. Matité aortique sous-sternale douteuse. On ne sent pas les battements aortiques dans le creux sus-sternal qui est pourtant bien accessible.

Le poulx présente les caractères extrêmement marqués du poulx de Corrigan. Les battements de l'humérale sont visibles sur tout son trajet. Les radiales un peu sinueuses roulent sous le doigt et ne s'effacent pas complètement par la pression. La radiale droite est un peu moins large, et son poulx moins ample que du côté opposé.

A la fémorale on constate nettement et facilement le double ton, on obtient difficilement le souffle systolique, plus difficilement encore le souffle diastolique.

Poulx capillaire léger, plus marqué du côté droit, surtout au médius et à l'annulaire.

Pupilles égales, mobiles à la lumière, pas de cercle cornéen.

5 novembre. — Les caractères du poulx et le poulx capillaire sont toujours très accusés.

Les battements du cœur sont réguliers et tranquilles, sans bruit anormal, la pointe n'est pas abaissée, elle ne présente *aucune trace de dôme*. On perçoit à la palpation de légers battements épigastriques musculaires limités au bord gauche.

A la fémorale, le double ton est très net, les souffles au contraire légers et beaucoup plus difficiles à percevoir.

La toux et l'expectoration ont à peu près disparu.

7 novembre. — On constate au sommet droit, en arrière, de la matité, une respiration très soufflante aux deux temps, sans râles, de la bronchophonie et de l'exagération des vibrations.

A gauche, submatité, grande obscurité, diminution des vibrations et de la voix haute, pas de râles.

En avant, pas de différence bien marquée entre les deux côtés, un peu d'obscurité et vibrations affaiblies sans râles.

A l'épigastre, on perçoit un choc musculaire limité à son bord gauche. La vibration tricuspidiennne est faiblement perçue, la mitrale ne l'est pas.

A l'auscultation, le premier bruit au voisinage de l'épigastre est intense et légèrement soufflant.

Les veines du cou ne sont pas dilatées, poulx veineux, léger, très net, à double soulèvement, limité au golfe des jugulaires à droite.

12 novembre. A la fémorale, le ton systolique est très intense, le ton diastolique, léger et souvent douteux ; par contre le souffle diastolique s'obtient facilement, il est court, mais net. On obtient un souffle veineux, continu, de courte durée avec la compression.

Le malade quitte le service le 14 novembre 1896.

OBSERVATION XVII (Résumée inédite) (1)

DIAGNOSTIC. — *Péritonite sus-ombilicale à prédominance périhépatique. Varices œsophagiennes. Abaissement de la pointe. Souffles variables d'intensité et de temps à son niveau. Adhérences péricardiques ?? Retrécissement et insuffisance aortiques légers ? Souffles inorganiques ? Emphysème pulmonaire. Retentissement sur le cœur droit. Nervosisme.*

AUTOPSIE. — *Aortite chronique sans dilatation, hypertrophie et signes périphériques de l'insuffisance aortique sans souffle, ni lésion des valvules. Cirrhoses viscérales multiples. Ictère et hypertrophie du foie avec adhérences postérieures. Mégalosplénie. Cirrhose pulmonaire diffuse double et adhérences pleurales gauches. Mammite interstitielle. Polyadénite simple.*

M. M... Jean, 46 ans, corroyeur, entré le 25 janvier 1893, mort le 30 mai 1895.

Père et mère morts depuis longtemps de maladies indéterminées.

(1) Obs. n° 2192 de la collection de M. le p^r Bard.

Une première femme, morte de la poitrine il y a onze ans. Est séparé de la deuxième, pas d'enfants.

Aucune maladie dans l'enfance, quelques excès alcooliques, toutefois, depuis quatre à cinq mois, il a dû cesser ces habitudes à la suite d'une hématomèse assez considérable survenue brusquement au milieu de la nuit après une toux opiniâtre. Elle s'accompagna d'une douleur assez vive au creux épigastrique, irradiée dans tout l'abdomen qui était en même temps dur et tendu et fut suivie d'un soulagement considérable.

Les jours suivants, épistaxis à plusieurs reprises pendant une quinzaine de jours, amenant chaque fois un soulagement à la céphalalgie continue dont se plaignait alors le malade.

Persistance d'une petite toux sèche, quinteuse, surtout la nuit et amenant souvent après le repos du soir, des vomissements alimentaires. Bientôt l'amaigrissement se prononça, sueurs nocturnes abondantes, perte totale de l'appétit et des forces. Dyspnée assez vive. Depuis lors, état à peu près stationnaire ou même s'étant un peu aggravé. Les vomissements de sang n'ont pas reparu, mais le malade a remarqué, à plusieurs reprises, même pendant ces derniers jours, du sang rouge en assez grande abondance dans ses selles. De plus, il a de temps en temps, quelques filets rouges dans ses crachats.

Etat actuel. — Etat général assez bon. Le malade dit avoir beaucoup maigri au moment de son hématomèse.

Le foie est augmenté de volume, son lobe gauche occupe l'épigastre en totalité, son bord passe à trois travers au-dessus de l'ombilic. Le bord supérieur s'arrête à la sixième côte.

Région sous-ombilicale souple, sans soudure de la paroi. La sonorité gastrique est exagérée de timbre et d'étendue, mais uniquement sur les parties latérales; la matité hépatique occupe tout l'épigastre.

La pointe du cœur se localise nettement à la vue, au doigt et à la palpation dans le cinquième espace sur la ligne mamelonnaire. Les battements sont réguliers, un peu brusques, les bruits intenses et assez clairs, le deuxième bruit un peu exagéré dans le troisième espace sur le bord gauche du sternum. Le premier bruit est le siège à la pointe d'un souffle systolique doux, très variable d'intensité, quelquefois assez prolongé, présentant nettement son maximum au siège même de la pointe. En se rapprochant de l'épigastre, le premier bruit n'est pas soufflant et tend à se dédoubler.

Au thorax, en avant, sonorité exagérée dans toute l'étendue, respiration ample sans râles.

En arrière, sonorité exagérée dans toute la hauteur ; la respiration est ample partout, même aux deux sommets. Quelques sibilances disséminées, plus nombreuses à la base droite.

Les veines du cou sont dilatées, mais ne sont apparentes que lorsqu'elles sont comprimées, ou dans les efforts de toux. Pas de poulx veineux, mais battements très accusés au niveau du golfe des jugulaires à droite, en nombre, double environ des pulsations radiales.

L'œdème des membres inférieurs et de l'abdomen, très marqué au début de la maladie a disparu.

Au niveau du choc de la pointe le soulèvement est nettement systolique, en dehors de la ligne mamelonnaire, mais en même temps, il se produit une dépression systolique dans le même espace, et un peu en dedans de lui.

Le souffle de la pointe est non seulement variable d'intensité, mais même de temps, tantôt il paraît franchement systolique, tantôt il occupe le grand silence. Les bruits, clairs à la base, restent intenses, mais assourdis à la pointe.

15 février 1893. — On ne constate actuellement qu'un souffle léger présentant son maximum dans le troisième espace sur le bord gauche et franchement systolique. Pas de retard carotidien. Le second bruit est un peu sourd, *mais nullement soufflant*.

A la fémorale, on perçoit un léger *souffle de Duroziez* inconstant. La position d'Azoulay renforce le souffle diastolique dans les premiers instants, mais cette influence cesse rapidement.

7 mars. — Les battements du cœur sont réguliers, d'énergie à peu près normale. Les souffles constatés à l'auscultation sont d'une grande variabilité. Actuellement on constate dans le troisième espace, sur le bord gauche, un souffle systolique, doux, aspiratif, d'apparence inorganique. Le second bruit est assez bien frappé. Le malade quitte l'hôpital ce jour.

19 octobre 1894. — Le malade rentre avec un état général peu satisfaisant.

On localise le maximum du choc du cœur, dans le cinquième espace un peu en dehors de la ligne mamelonnaire. Les battements sont réguliers. A l'auscultation, à la pointe, souffle systolique doux se propageant dans différentes directions ; vers l'appendice et sur le bord gauche du sternum, le premier bruit est râpeux, prolongé mais non soufflé.

Urine jaune-rouge, sans albumine, donnant la réaction des pigments biliaires. Il existait en effet à l'entrée une teinte ictérique très accusée qui a beaucoup diminué depuis.

Le choc de la pointe qui se produit dans le cinquième espace présente les mêmes caractères qu'au premier séjour.

Les battements du cœur sont parfaitement réguliers et tranquilles. **A** l'auscultation on entend dans presque toute la région précordiale un souffle systolique doux, quoique intense, un peu en retard sur la systole, et s'appuyant sur le second temps, variable d'intensité, prédominant dans le troisième espace sur le bord gauche, influencé sans disparaître complètement par les mouvements respiratoires.

Le second temps présente un timbre sourd, quoique augmenté d'intensité, sans souffle. Les bruits sont manifestement assourdis à la pointe tout en y restant intenses.

Pouls de Corrigan très accusé, les artères radiales sinueuses roulent sous le doigt, mais s'effacent complètement par la pression.

Souffle de Duroziez inconstant, léger et difficile à percevoir. Les veines du cou et des membres sont d'une manière générale très développées ; pas de pouls veineux. Pas de retard carotidien.

24 novembre. — Les phénomènes d'auscultation du cœur ne se sont pas modifiés. *Pas de souffle diastolique*, pas de battements épigastriques.

12 janvier. — L'exploration du cœur révèle une augmentation de la matité. La pointe est bien localisée dans le troisième espace, donnant une impulsion énergique arrondie, au même point, à la palpation et au doigt. L'inspection révèle un mouvement d'ondulation dans le cinquième espace et une dépression systolique sur la ligne mamelonnaire ; le soulèvement systolique est moins marqué en dehors d'elle à l'extrémité de la pointe.

Souffle de Duroziez variable suivant le moment, mais parfois intense et facile à percevoir ; *pouls unguéal léger*.

A l'auscultation du cœur, souffle systolique intense, mais court, un peu en retard sur la systole, et localisé dans les troisième et quatrième espaces, sur le bord gauche du sternum. Le deuxième bruit est très exagéré, un peu sourd, il est un peu soufflant dans la position relevée.

Les deux pouls radiaux sont synchrones et d'amplitude à peu près égale.

Autopsie. — Le 1^{er} juin. — Le cœur (500 gr.) est très augmenté de volume sans épanchement, ni adhérence du péricarde. *L'hypertrophie*

et la dilatation sont à peu près égales et prédominent sur le cœur gauche. Les valvules auriculo-ventriculaires sont normales.

L'aorte n'est pas dilatée, pas même notablement élargie, il existe un degré modéré de péricardite ; la face interne de l'aorte présente des plaques inflammatoires très nettes, isolées, non calcifiées. Les orifices des coronaires sont indemnes. Les valvules sigmoïdes *ne sont pas intéressées* et l'épreuve de l'eau ne révèle *aucune trace d'insuffisance*.

OBSERVATION XVIII (Résumée)

in Bonnet, « Lyon Médical, 1897 », p. 505

DIAGNOSTIC. — *Aortite subaigue, dilatation de l'aorte thoracique, souffle diastolique et signes périphériques très accusés, sans dôme ; intégrité des valvules. Sclérose disséminée de la moelle. Rétention d'urine ultime, cystite et néphrite suppurées.*

J. D..., 47 ans, tailleur, entré le 14 avril 1897, mort le 12 juin.

Père mort d'une hernie étranglée à 69 ans, mère morte de douleurs rhumatismales à 48 ans. Six frères ou sœurs. Trois sont morts de convulsions, les trois autres se portent bien.

Marié à 27 ans, il a eu huit enfants ; deux sont morts, l'un à huit jours, l'autre à 2 mois, d'affections indéterminées, tous deux avaient eu des convulsions. Six enfants actuellement bien portants. Sa femme a eu deux fausses couches, la première (deuxième grossesse) à 5 mois, la seconde (troisième grossesse) à 3 mois.

Convulsions dans l'enfance. Dysenterie au régiment en 1886.

Pas d'autre maladie antérieure, ni syphilis, ni rhumatisme.

Alcoolisme très marqué, jusqu'à il y a huit mois.

A l'entrée on constate un souffle diastolique très net, pouls bondissant, pouls capillaire, double souffle de Duroziez. Rien aux poumons. Pas d'albumine dans les urines.

1^{er} mai. — L'état du malade est absolument stationnaire depuis son entrée, l'état général est excellent, il a de l'embonpoint, l'appétit est conservé, pas de troubles de la déglutition.

Pas d'œdème, pas de dyspnée notable, pas de toux, la voix est normale, sans cornage, pas de phénomènes asthmatiques.

Rien d'anormal à l'auscultation du poudon. La matité hépatique atteint à peine le rebord des fausses côtes.

Les artères présentent les caractères très accusés *du pouls de Corrigan*, toutefois on n'y détermine qu'avec peine des *frémissements* peu marqués. *Battements* des collatérales des doigts, *pouls capillaire*.

A la fémorale, *souffle de Duroziez* très intense et très facile à percevoir. *Battements* très accusés de l'aorte dans le creux sus-sternal.

La matité cardiaque absolue est assez étendue à la région moyenne, remonte jusqu'à la deuxième côte, à gauche du sternum, mais descend peu au-dessous du mamelon.

A la palpation, on sent faiblement la vibration, pas du tout le choc musculaire, on ne perçoit pas la pointe, même au doigt. Pas de vibration diastolique. Pas de battements épigastriques. Dans les deuxième et troisième espaces sur le bord gauche, et dans la région adjacente du sternum, on perçoit faiblement une expansion systolique profonde.

A l'auscultation, souffle systolique léger, un peu variable, pas très constant, sur la ligne médiane et à droite du sternum. *Souffle diastolique très accusé*, un peu variable, prolongé, sur le bord gauche du sternum.

Dans le dos, on ne perçoit pas nettement les battements du cœur, dans la région gauche du thorax. On perçoit un ton systolique très accusé sur le bord gauche de la colonne vertébrale, en dedans de l'omoplate, mais sans souffle.

Le pouls radial droit est un peu plus ample que le gauche. La tension est forte, et marque 22 à 23 au sphygmomanomètre de Potain, 18 à 19 à celui de Chéron.

13 mai. — Le malade vient d'émettre deux crachats franchement sanglants, visqueux et adhérents, venus sans efforts, et sans qu'il ait existé à son dire de malaise concomitant. Il n'en n'aurait jamais eu antérieurement. Pas de point de côté. A la base gauche, on ne constate que des râles fugaces. A la base droite, submatité sans balotement, suppression du murmure vésiculaire, nombreux râles humides inspiratoires, fins, confluent.

Pas d'œdème des pieds ; cependant un peu de bouffissure le long du tibia et aux mollets.

Les battements du cœur sont réguliers. On ne sent toujours aucun choc à la pointe. *Le souffle diastolique* est bien net, prolongé au foyer de l'insuffisance.

Le tracé sphygmographique, qui a été pris le 1^{er} mai, est celui de

l'insuffisance aortique, ascension brusque et haute, petit crochet, petit plateau, descente oblique rapide.

18 mai. — On constate sans que le malade s'en plaigne, une énorme distension de la vessie qui remonte jusqu'à l'ombilic. La cathétérisme donne issue à une urine de coloration normale sans pus.

La température a atteint 38° les 12 et 13 ; elle est revenue à la normale dès le 14.

8 juin. — Le malade a dû être sondé deux fois par jour depuis le début de la rétention, car il urinait par regorgement.

Depuis le 1^{er} juin, la température s'est élevée et l'état général s'est manifestement aggravé. L'urine contient un peu de pus.

A l'examen du cœur on constate un léger souffle systolique, avec maximum à droite du sternum, mais aucun vestige de souffle diastolique. *Pas de dôme. Pouls de Corrigan* toujours très marqué.

Le tracé sphygmographique pris aujourd'hui présente les mêmes caractères qu'antérieurement.

12 juin. — L'état s'est beaucoup aggravé depuis hier ; il y a de la cyanose et des râles trachéaux.

Escharre sacrée sur la ligne médiane, peu profonde, qui a débuté il y a une huitaine de jours.

A la base gauche, outre les gros râles d'encombrement qui existent des deux côtés, on constate du souffle assez net aux deux temps, de timbre tubaire. Matité sans flot ; les vibrations sont à peu près égales des deux côtés.

Les bruits du cœur sont un peu gênés par les râles trachéaux. Il n'existe aucun souffle perceptible. Le pouls est toujours très ample.

L'œdème des membres inférieurs est beaucoup plus accusé à droite.

Le malade meurt le 12 juin à 6 heures du soir.

La température normale jusque là s'est maintenue entre 38° et 39°, depuis le 4 juin jusqu'à la mort.

Autopsie le 14 juin. — Les reins très volumineux et entourés d'une gangue de tissu cellulaire induré qui leur adhère, présentent à leur surface de petits abcès faisant saillie ; à la coupe on trouve dans leur intérieur de très nombreux abcès du volume d'un pois ou d'une noisette. Il y a du pus dans les calices et les bassinets.

Le foie ne présente rien à noter, non plus que la rate.

Aux poumons, à droite, atélectasie et carnification du lobe moyen et

des deux tiers supérieurs du lobe inférieur. A gauche atélectasie portant sur toute la hauteur du lobe inférieur, mais respectant les parties antérieures. Pas d'épanchement pleural.

Le cœur (510 gr.) est un peu augmenté de volume, mais cette augmentation ne s'accompagne pas de dilatation de la pointe. L'épreuve de l'eau montre l'absence d'insuffisance aortique ; l'exploration au doigt et l'inspection après l'ouverture montrent également l'intégrité des valvules qui ne présentent aucune végétation, aucune soudure des angles, aucun épaississement et même pas d'état fenêtré.

L'aorte thoracique est le siège dans toute son étendue d'un état inflammatoire très accusé ; la tunique interne est épaisse, irrégulière, vallonnée, sans plaques calcaires ; pas d'anévrisme ; le calibre est peu augmenté, uniforme.

A l'origine de l'aorte ascendante la lésion atteint son maximum ; peu au-dessus de l'orifice aortique, zone d'un travers de doigt déprimée, jaunâtre, limitée au-dessus par un bourrelet annulaire constituant un léger rétrécissement sus-aortique. En bas, la lésion s'arrête dans le fond des nids valvulaires par un bourrelet saillant. Les orifices des coronaires sont rétrécis par l'endaortite : celui de l'antérieure est réduit à 2 millimètres de diamètre, tout en restant très apparent. Au milieu de cette zone, à 8 millimètres au-dessus du bord libre des valvules, existe sur la paroi droite de l'aorte une petite saillie semi-lunaire de 2 millimètres de haut, rigide, blanche, saillante, occupant environ le tiers de la circonférence.

2° GROUPE

OBSERVATION XIX (Inédite) (1)

DIAGNOSTIC. — *Aortisme hystérique, prédominance des battements artériels à droite.*

G... Claude, 44 ans, brigadier aux gardiens de la paix, entré le 20 janvier 1897, sorti le 4 février 1897.

Père mort après une troisième attaque d'apoplexie, mère morte

(1) Observation 2518 de la collection de M. le professeur Bard.

probablement phtisique. Elle prenait, semble-t-il, des crises d'hystérie. Une sœur morte à 17 ans phtisique, une sœur utérine actuellement bien portante. Une tante maternelle hystérique.

Pas de maladie dans l'enfance, jamais de convulsions, fluxion de poitrine à 21 ans, jamais de rhumatisme, ni de syphilis. Pas d'alcoolisme, jamais de blennorrhagie.

Depuis 3 ou 4 ans, vertige au lever, ou bien lorsque le malade regarde d'une hauteur même faible. Il y a 1 an, tremblement survenant dans les jambes, lorsque le malade était debout, se calmant par la station assise, cela dura 2 mois. Il y a 1 mois, bourdonnements et sifflements dans les oreilles, céphalée que le malade compare à un cordon lui étreignant le front. En même temps, envies très fréquentes d'uriner, quarante fois par jour, trois fois dans la nuit; sensation de cuisson avant la miction. Enfin depuis 3 mois, trois à quatre faux-besoins d'aller à la selle, avec diarrhée de 2 à 3 jours, alternant avec une constipation opiniâtre.

Le malade n'a jamais eu à proprement parler de crises convulsives, mais souvent à l'occasion d'une émotion, il éprouve, dit-il de la terreur, ses membres se raidissent et se mettent à trembler, le tout se termine par une crise de larmes.

Etat actuel. — Le malade entre surtout pour sa pollakiurie, qui, à son dire, le fait souffrir beaucoup, de même d'ailleurs que ses faux-besoins. C'est avec une exagération manifeste qu'il raconte ses souffrances qu'il dit multiples.

L'état général est bon, le malade paraît être très émotif et répond en bégayant. Il se plaint en outre d'un ballonnement de l'abdomen qui existe réellement, mais léger.

La pollakiurie persiste; c'est ainsi que hier il a uriné toutes les heures et demie, éprouvant une sensation de picotement très pénible lorsqu'il essaie de résister au besoin d'uriner. Jamais d'incontinence. La vessie se vide également bien; les faux-besoins et la diarrhée ont disparu depuis l'entrée. Les urines ne contiennent pas d'albumine.

Mais, ce qui est apparu depuis le premier interrogatoire du malade à son entrée, interrogatoire dans lequel on lui avait demandé s'il tousait, c'est une sensation d'essoufflement, toute subjective d'ailleurs, car les mouvements respiratoires ne sont pas accélérés. Le lendemain de l'interrogatoire, au matin, crises d'éternuement et de toux pendant dix minutes.

On provoque à volonté des zones d'anesthésie au niveau du tégument externe. Pas de rétrécissement du champ visuel.

Exagération très marquée des réflexes rotuliens. Pas de trépidation épileptoïde. La pression dans les deux fosses iliaques, surtout du côté droit, provoque de la douleur et une sensation d'étouffement.

Rien aux poumons.

Rien au cœur, pas d'exagération de la vibration valvulaire.

23 janvier. — L'état général est excellent, l'embompoint au-dessus de la moyenne.

Les battements du cœur sont réguliers, tranquilles sans hyperkynésie notable. A la palpation, on ne perçoit nettement ni choc, ni vibration. Battements très accusés, à la vue et à la main, de l'aorte à l'épigastre. *Battements artériels périphériques* exagérés. *Pouls de Corrigan* atténué. Différence très marquée entre les deux radiales et les deux carotides, les battements étant beaucoup plus accusés à droite. Pas de matité aortique sous-sternale.

A l'auscultation : Eclat très exagéré du deuxième bruit sans changement de timbre. Le premier bruit ne présente rien d'anormal. Aux fémorales, *souffle de Duroziez* très court, n'existant que pour une pression forte, mais constant à la pression favorable. *L'amplitude du pouls* est plus considérable à droite qu'à gauche, mais cette inégalité est moins marquée qu'au membre supérieur. Le souffle de Duroziez est plus facile à obtenir à droite qu'à gauche, mais s'y présente avec les mêmes caractères.

Le pouls capillaire n'est pas absolument certain. Rien d'anormal à l'auscultation du poulmon.

Anesthésie imparfaite, variable, à peu près égale des deux côtés. La transfixion d'un pli de la peau se fait à peine sentir dans les deux cuisses et ne donne pas de sang.

2 février 1897. — Le pouls présente les mêmes caractères d'amplitude et de forte tension, mais il n'y a pas aujourd'hui de différence marquée entre les deux radiales, toutefois la différence persiste aux carotides.

A l'auscultation on constate toujours l'exagération du second temps à la base, non encore perceptible à la pointe.

La vibration diastolique est faiblement perçue et seulement dans la première partie du sternum. Pas de choc musculaire ni de vibration systolique.

Le malade quitte le service le 4 février 1897.

OBSERVATION XX

in thèse Thouzellier, Lyon 1898 (résumée)

DIAGNOSTIC. — *Fièvre typhoïde. Aortisme, rythme, couplé dans la convalescence.*

B... Pierre, 21 ans, boucher, entré le 2 juillet 1897, sorti le 7 août 1897.

Père âgé de 63 ans, atteint de maladie de cœur, mère en bonne santé, une sœur morte à 11 ans de fièvre typhoïde, un frère mort à 2 ans, de maladie inconnue. Une sœur en bonne santé.

Pas d'impaludisme, pas d'alcoolisme, pas de maladies vénériennes. Rougeole dans l'enfance. Incontinence nocturne d'urine jusqu'à l'âge de 10 ans. A 7 ans, première atteinte de rhumatisme aux deux genoux qui dura huit jours. En 1891 nouvelle atteinte de rhumatisme. En 1894 pneumonie gauche.

Le malade a de la céphalée depuis le 22 juin, le 26 il ressentit en outre une grande lassitude, de l'anorexie, et il s'alita le dimanche 27. La diarrhée persiste depuis le 23. Nombreuses épistaxis. Pas de vomissements.

Actuellement le malade présente un certain degré d'accablement, il accuse une grande faiblesse ; il éprouve des vertiges dès qu'il se lève. Gargouillement dans les deux fosses iliaques ; la matité splénique est augmentée d'étendue et le malade accuse une douleur dans cette région. Quelques taches rosées douteuses.

Au cœur, la vibration systolique est forte. Le choc est au contraire très faiblement perçu, les bruits sont un peu assourdis. Pas de bruits anormaux. Les battements sont réguliers.

Le pouls est très ample, très bondissant, très dicrote de tension plutôt forte. Pouls capillaire très intense. Battements des carotides très apparents. Battements très accusés, uniformes du corps thyroïde sans exophtalmie.

6 juillet. — Pouls très bondissant, mais avec soulèvement de courte durée. *Pouls capillaire* toujours net. L'examen du cœur ne révèle aucun signe nouveau.

17 juillet. — Le pouls présente les mêmes caractères d'amplitude et de haute tension. Le pouls capillaire persiste, mais moins apparent. On ne sent pas de choc musculaire.

Ces caractères du pouls, ainsi que le pouls capillaire disparaissent au bout de quelque temps.

Le 24 juillet, on constate un rythme couplé du pouls qui donne 58 dans le decubitus et monte à 103 dans la station debout, en même temps qu'apparaît à droite un pouls veineux très marqué, à double pulsation à chaque systole.

31 juillet. — Pouls 84. Le pouls veineux n'est plus apparent. Il existe toujours un peu d'hyperkinésie des contractions et un pouls bondissant.

2 août. — Le malade part pour Longchêne.

OBSERVATION XXI (inédite) (1)

DIAGNOSTIC. — *Dilatation des artères périphériques et pouls de Corrigan, pseudo-insuffisance aortique. Entéroptose.*

T... Emilie, 72 ans, tisseuse, entrée le 27 février 1895, sortie le 10 mars 1895.

Père mort à 60 ans d'une attaque, mère morte à 85 ans également d'une attaque, un frère mort à 40 ans d'un vomissement de sang? survenu brusquement à la suite d'une frayeur, un frère vivant, bien portant, une sœur paralysée.

La malade a toujours eu une bonne santé, jamais de bronchite prolongée.

Réglée à 12 ans, régulièrement jusqu'à 45 ans. Trois enfants morts tous à 20 ans, un de son premier mari, de tuberculose; les deux autres morts probablement aussi de tuberculose.

L'affection actuelle a débuté il y a environ un mois, par un grand frisson, un point de côté à gauche, de la toux, d'abord sèche, puis suivie au bout de trois ou quatre jours d'une expectoration pénible teintée de sang. Son état s'améliora au bout de huit jours, mais elle continua à tousser un peu jusqu'à son entrée.

Depuis six mois, la malade se plaint de douleurs stomacales, qui surviendraient la nuit vers deux ou trois heures, suivant l'heure à laquelle a eu lieu le repas de la veille. Ces douleurs seraient analogues à des brûlures, comparées aussi par la malade à des piquets qu'on

(1) Observ. n° 2981 de la collection de M. le professeur Bard.

lui enfoncerait au niveau du creux de l'estomac et qui correspondraient dans le dos. Elles durent toujours au moins une heure et passent spontanément.

Quelques renvois de temps à autre, amers; pas de pyrosis. Jamais il n'y a eu de vomissements.

L'amaigrissement a débuté il y a une dizaine d'années, mais n'a pas été plus marqué ces derniers temps. Actuellement l'état général est bon, l'embonpoint suffisant. La langue bonne, la pointe déviée à droite, l'appétit est modéré, mais les digestions se feraient mal comme autrefois. Pas de constipation.

Pas de toux ni d'expectoration. Pas de température. Aux poumons on ne constate rien d'anormal, mais il existe une déformation thoracique avec affaissement du côté gauche; voussure à droite.

La pointe du cœur bat dans le cinquième espace, un peu en dehors du mamelon; les battements sont réguliers, d'énergie normale. Les bruits sont normaux, le premier est le siège à la pointe d'un léger souffle sans propagation.

A l'examen de l'abdomen, on constate une dilatation considérable de l'estomac. A la palpation, on sent un peu au-dessus et à gauche de l'ombilic une masse dure, presque superficielle, allongée dans le sens vertical, du volume et de la forme à peu près de l'artère fémorale, laquelle masse est animée de battements énergiques non communiqués. Cette masse roule sous le doigt est douloureuse à la pression et paraît être l'aorte.

Il y a dix ans, à la suite d'un effort, la malade eut un dérangement de matrice, pour lequel on lui mit un pessaire. Depuis lors elle souffre surtout du côté gauche, surtout quand elle marche, à moins qu'elle ne porte une ceinture. A l'examen on sent nettement la moitié inférieure du rein gauche.

Les urines ne contiennent pas d'albumine.

8 mars. — La malade présente un assez bon état général, quoiqu'un peu pâle; il n'existe aucune trace d'œdème.

Un peu de toux, mais on ne constate à l'auscultation que quelques sibilances disséminées.

L'abdomen est flasque, la ligne blanche élargie, la paroi très dépressible. On ne constate pas de tumeur. On perçoit et on déplace facilement l'aorte abdominale un peu à gauche de la ligne médiane, surtout au voisinage de l'ombilic. L'artère paraît superficielle, elle est très mobile. On la perd un peu plus bas, mais on retrouve l'iliaque primi-

tive droite peu après sa bifurcation sur un assez long trajet, bien perceptible, sous la forme d'un cordon résistant un peu superficiel. Les radiales sont très flexueuses, très mobiles dans le tissu cellulaire; elles résistent au doigt et cependant elles s'effacent à peu près complètement par la pression.

Le pouls présente les caractères très nets *du pouls de Corrigan*. La grande mobilité des radiales oblige à des précautions particulières pour mesurer la tension au sphygmomanomètre. Celui-ci marque 13 à gauche et 16 à 18 à droite. Les deux pouls sont isochrones et d'égale amplitude, mais l'artère gauche paraît un peu moins volumineuse. *Pouls capillaire* unguéal manifeste. *Souffle de Duroziez* très net, mais court, un peu difficile à percevoir. Pas de retard carotidien.

La matité cardiaque est peu étendue, il n'y a pas de matité aortique sous-sternale. Les battements du cœur sont parfaitement réguliers et tranquilles. Le choc de la pointe, peu intense, sans caractère particulier à la palpation se fait dans le cinquième espace exactement sur la ligne mamelonnaire et ne paraît pas abaissé, le thorax étant légèrement bombé en avant.

A l'auscultation les bruits sont normaux, le deuxième temps sans aucun souffle, très net, peut-être un peu exagéré.

Les contractions n'éveillent pas l'idée d'hypertrophie.

La malade n'a jamais eu de rhumatismes, jamais d'œdème ni de dyspnée.

11 mars, — Elle quitte l'hôpital à l'improviste, se sentant mieux.

CONCLUSIONS

I. — L'existence de cas d'insuffisance aortique, avec absence permanente du souffle diastolique, est nettement établie par les observations cliniques et anatomo-pathologiques.

II. — Il existe d'autre part des pseudo-insuffisances aortiques, c'est-à-dire des cas dans lesquels on peut croire à l'existence d'une insuffisance réelle, soit par le fait des signes périphériques ordinaires de cette affection, soit par celui d'un souffle diastolique d'une autre origine.

III. — Les signes classiques ne suffisent pas à établir le diagnostic différentiel de ces deux syndromes.

IV. — Le choc en dôme, perçu à la palpation, permet d'en préciser le diagnostic, par sa *présence* dans l'insuffisance organique sans souffle, par son *absence* dans la pseudo-insuffisance.

VU : le *Président de la Thèse*,

BARD

VU : le *Doyen*,

LORTET.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Le Recteur,

Gabriel COMPAYRÉ.

BIBLIOGRAPHIE

- | | |
|--------------------------|--|
| FURBRINGER..... | Verein Für innere méd., 1880. |
| FURBRINGER..... | Du diagnostic des lésions valvulaires combinées, Berl. Klin. Wochenschrift, 1880. |
| DRASCHE..... | De la guérison des lésions valvulaires cardiaques et surtout des lésions valvulaires aortiques. Wien, méd. Wochen, 1883. |
| DUROZIEZ..... | Du souffle veineux simulant l'insuffisance aortique. Union médicale, 1885. |
| GUTTMANN..... | Verein für innere méd., 1887. |
| HUCHARD..... | Cardiopathies valvulaires et cardiopathies artérielles. Revue de clinique et de thérapeutique, 1887. |
| LEYDEN..... | Verein für innere méd. 1887. |
| LITTEN..... | Beitrage zur pathologie der Herzens. Deut. med. Wochen, 1887. |
| SAUNDBY..... | Sur la disparition du murmure aortique. Edimb. med. journ., 1887. |
| GEHARDT..... | Zür Kenntniss der aorten-insufficienz Charité, Annalen XII, 1888. |
| ROSENBACH..... | Sur l'insuffisance aortique expérimentale, Berl. Klin. Wochen, 1888. |
| TIMOFEJEW..... | L'insuffisance aortique expérimentale, Berl. Klin. Wochen, 1888. |
| ROYD..... | Sur la disparition des souffles cardiaques, Dublin, med. Jal., 1889. |
| KLEIN..... | De la valeur du souffle diastolique pour le diagnostic de l'insuffisance aortique, Wien, Klin. Wochen, 1889. |
| MARTIUS.... | Valeur diagnostique du choc cardiaque Berl. Klin. Wochen, 1889. |
| MARGEYROL..... | Variabilité et différentes modalités du souffle révélateur de l'insuffisance aortique, Thèse, Lyon, 1890. |
| SAINT-CYR-DE-MONTLAUR... | Etude des signes de la pointe dans l'insuffisance aortique, Thèse, Paris, 1890. |
| QUINCKE..... | Ueber Capillarpuls und Centripetalen Venenpuls Berl. Klin. Wochen, 1890. |

- RENAUT..... Archives de physiologie, 1891.
- LYON..... Les insuffisances aortiques endocarditiques
et artérielles. Gazette des hôpitaux, 1891.
- LEYEN..... Deutsche, med., Wochenschrift, 1891.
- LENHNOFF..... Pseupo-orabenuisuffleuez In. Diss. Berl.
1893.
- LERULLAZ..... Insuffisance aortique fonctionnelle, Th..
Lyon, 1893.
- LITTEN..... Ueber pseudo-aorten-insufficienz, Berl.,
Klin. Wochen, 1894,
- BARD De l'importance de la palpation du cœur.
Données cliniques et nouveaux risques
qu'elle fournit. Lyon Médical, 1896.
- BARIÉ..... La vraie et les pseudo-insuffisances aor-
tiques, 1896.
- WEILL..... Souffle diastolique permanent de la base
du cœur par compression veineuse.
Prop. Lyon Médical, Lyon, 1896.
- BARD De la palpation large du cœur. Lyon Médi-
cal, 1897.
- BONNET..... Sur un cas de pseudo-insuffisance aortique.
Lyon-Médical, 1897.
- GIRARD..... Le double souffle intermittent crural sans
insuffisance aortique, Thèse. Paris, 1897.
- JULIA..... Des insuffisances aortiques, Th., Paris,
1897.
- WEISMAYR (von)..... Insuffisances aortiques sans souffle et
pseudo-insuffisances. Zeit für Klin. Med.
Supplement Heft, XXXII, 1897.
- TRIPPIER et DEYIC..... Séméiologie : du cœur et des vaisseaux,
in traité de Path. gén. de Bouchard, 1897.
- VAQUEZ..... Phénomènes vasculaires d'ordre nerveux
Société méd. des hôpitaux, 1898.
- DUROZIEZ..... Traité clinique des maladies du cœur
passim.



